la lettre du médecin vasculaire

- FMC : FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE
- PLAQUES CAROTIDIENNES ET GSM
- SEVRAGE TABAGIQUE, EN PRATIQUE
- REEDUCATION ARTERIELLE AU CABINET
- ISCHEMIE CRITIQUE CHRONIQUE

Revue
de la Société
Française
de Médecine
Vasculaire

Numéro 20 - Septembre 2012
www.sfmv.fr

La lettre du médecin vasculaire

La lettre du Médecin Vasculaire est le journal d'information de la Société Française de Médecine Vasculaire destiné à ses membres, et complète le vecteur web de la SFMV (www.sfmv.fr)
La revue contient 4 parties :

- La première traite des ACTUALITÉS DE LA SFMV
- La seconde partie est orientée FMC : recommandation commentée, et/ou un dossier FMC
- La troisième est une VEILLE BIBLIOGRAPHIQUE, à partir d'analyses bibliographiques commentées sur des thématiques majeures.
- La quatrième est axée sur la pratique du MÉDECIN VASCULAIRE

Organisation

- RÉDACTEUR EN CHEF : Dr Michel FESOLOWICZ (La Rochelle)
- COMITÉ DE RÉDACTION : Dr Philippe CHANTEREAU (Meaux), Pr Joël Constans (Bordeaux), Dr Michel DADON (Paris), Dr Catherine GAILLARD (Péronne), Dr Jean-Michel BAUD (Le Chesnay), Dr Gérard COPPE (Arpajon), Dr Jean-Pierre LAROCHE (Avignon), Dr Gilles MISEREY (Rambouillet), Dr Alain VIARD (Foix), Dr Christine JURUS (Villeurbanne), Dr Marie-Antoinette SEVESTRE-PIETRI (Amiens)
- COMITÉ SCIENTIFIQUE : Dr Marie-Thérèse BARRELLIER (Caen), Pr Jean-Luc BOSSON (Grenoble), Pr Luc BRESSOLLETTE (Brest), Pr Philippe LACROIX (Limoges), Dr Philippe LE ROUX (La Roche sur Yon), Pr Isabelle QUERE (Montpellier), Dr Marie Antoinette SEVESTRE PIETRI (Amiens),
- CONCEPTION GRAPHIQUE : Jérôme DURAND (jrmedurand@gmail.com)
- COUVERTURE : FACTEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE. crédit photo Fotolia

Charte de la revue

- Séparation entre l'information (sélection et relecture par le comité de rédaction) et les articles scientifiques ou didactiques (sélection et relecture par les comités scientifique et de rédaction)
- Existence d'une bibliographie référencée dans les articles le nécessitant
- Résumé, implications pour la pratique et QCM dans les rubriques FMC et Analyses bibliographiques
- Identification de toute promotion de médicaments et de matériels y compris en ce qui concerne les rédactionnels, ne devant pas interrompre la continuité des articles
- Identification et mention des conflits d'intérêts des auteurs ou rédacteurs

Nous contacter

contact-lmv@sfmv.fr, pub-lmv@sfmv.fr, redaction-lmv@sfmv.fr

La lettre du Médecin Vasculaire est une publication interne de la Société Française de Médecine Vasculaire.
Une publication d'Angionet Média SARL au capital de 9000€ - Siège social : 4 rue Galvani 75838 Paris Cedex 17 - N° SIRET 440 425 957 00014

éditorial

FAITES VOS JEUX !

Michel FESOLOWICZ *(feso.angio@wanadoo.fr)*

Un certain Blaise Pascal… nous engageait à considérer notre vie comme un fabuleux pari. Il fallait miser juste pour atteindre le paradis, ou chuter sur son impiété.

Tout devenait affaire de calcul de risque. Choisissons notre camp et nos espérances : un esprit sain dans un corps sain, ou l'infarcissement du myocarde, l'aphasie et l'amputation…

Sauf que les dés sont pipés et la liberté de manœuvre limitée : si l'on peut décider de griller sa vie dans une cigarette, on choisit rarement d'être diabétique, obèse ou insuffisant rénal. L'égalité des chances, ou des risques, n'est pas encore au rendez-vous.

Cette lettre s'organise autour du dossier sur les facteurs de risque cardio-vasculaire que nous propose Jean-Noël Poggi et qui vient à point pour l'atelier de DPC sur ce thème. Le risque, cela préfigure en grande part le thème du congrès de Marseille 2013, tandis que Lyon s'ouvre aujourd'hui sur la pathologie de l'extrême. Le risque… L'extrême… La médecine vasculaire est faite pour se vivre intensément ! Pour compléter ce dossier, vous profiterez d'une approche de l'évaluation informatisée du GSM des plaques carotidiennes, et d'un rappel salutaire et pratique quant au conseil en sevrage tabagique.

Et quand les artères sont bien malades, c'est l'affaire du groupe de travail "artériopathies", qui nous présente comment la rééducation vasculaire peut être entreprise au cabinet.

Et à l'extrême, au final, que risque le mauvais parieur ou le malchanceux ? Sa vie, son cœur, son cerveau… Et l'ischémie critique : François Becker veille toujours au grain pour nous rappeler le sens de toute chose, les implications, les recommandations.

Mais j'arrête là, il faut bien vous ménager deux ou trois surprises. La vingtième lettre, le bel âge, la ferveur, encore le goût du risque. Et pour demain, demain, un autre jour!

Veinax

Compression Veineuse

Découvrez notre nouvelle gamme

La bonne pression
au bon endroit

DJO France S.A.S.
Centre Européen de Frêt
3 rue de Bethar
64990 Mouguerre
Tél. : 05 59 52 86 90
Fax : 05 59 52 86 91
www.DJOglobal.fr

Une gamme d'AIRCAST

DJO GLOBAL

SOMMAIRE NUMÉRO 20

les actualités de la SFMV

Lyon 2012 : go, go, go....
pour un ride de folie
C. JURUS, F. BUCCI, C. SEINTURIER
p07

ACTUALITÉS INTERNATIONALES
Un nouvel élan pour la médecine vasculaire en Europe !
P. CARPENTIER
p08

Master class, mode d'emploi
A. BURA-RIVIÈRE, P. GIORDANA, G. MISEREY
p10

fiche FMC

Obésité et Chirurgie Bariatrique
p71

Ischémie Critique Chronique de Membre Inférieur (ICC)
p73

formation médicale continue

Facteurs de risque cardio-vasculaire : stratégies de prévention
J.-N. POGGI
p15

bibliographie

Classification et impact clinique de la resténose après stenting fémoro-poplité
M. SPRYNGER
p23

Schémie Critique Chronique de membre inférieur. Définitions, Epidémiologie, Présentation clinique et Pronostic
F. BECKER, H. ROBERT-EBADI
p35

le médecin vasculaire

Quizz
M. DADON
p37

GSM : pourquoi et comment ?
M. DADON
p40

Sevrage tabagique : attitude pratique
R. MOYOU-MOGO
p50

Rééducation vasculaire : pourquoi, quand et comment la prescrire en cabinet.
D. GARRIGUES, B. FERRARI, T.GUIRAUD
p59

ZOOM RÉGION
Poitou-Charentes : Zone à risques.
M. FESOLOWICZ, C. THOLLOT
p66

LE RÂLEUR
Le monde à l'envers !
G. MISEREY
p69

les actualités de la sfmv

RUBRIQUE PILOTÉE PAR GILLES MISEREY ET PHILIPPE LACROIX

P07

Lyon 2012 : go, go, go.... pour un ride de folie : **Christine JURUS, François BUCCI, Christophe SEINTURIER**

P08

ACTUALITÉS INTERNATIONALES :
L'European Society for Vascular Medicine : un nouvel élan pour la médecine vasculaire en Europe !
Patrick CARPENTIER

P10

Le Master Class reins et vaisseaux : un exemple à suivre
Alessandra BURA-RIVIÈRE, Pascal GIORDANA et Gilles MISEREY

Lyon 2012 : go, go, go…. pour un ride de folie

Christine JURUS *(cjurus.armvra@gmail.com),*
François BUCCI *(francois.bucci@wanadoo.fr),*
Christophe SEINTURIER *(seinturier@chu-grenoble.fr)*

8 ans déjà que le congrès national de la SFMV n'était pas revenu s'accoquiner avec l'excitante ville de Lyon, et nous sommes très heureux de vous accueillir de nouveau pour le 11ème du nom, que nous avons intitulé "les vaisseaux de l'extrême": c'est fun, non ?
Extrême : quel drôle de thème…et d'ailleurs, pourquoi extrême ?
Extrêmes, ces efforts que les sportifs demandent à leur corps, ces réponses qu'ils attendent de vous.
Extrêmes, les âges de certains patients (très jeunes, très vieux) qui viennent à vous, patients souvent oubliés des études et des recommandations, souvent plus fragiles et qui vous poussent à l'extrême de vos possibilités.
Extrême enfin, le développement incessant des nouvelles technologies qui sera illustré par la toute nouvelle version du site de la SFMV.

Pour traiter de ces sujets, passionnants et difficiles, un comité d'organisation rhônalpin alliant Lyon, Grenoble, Saint Étienne n'était pas de trop, un comité uni, réuni par sa présidente, soutenu par un comité scientifique éclectique, et aidé par l'extrême savoir-faire de nos wonder-secrétaires Isabelle et Nadia.

A ce projet, il fallait un écrin: le nouveau palais des congrès, relooké, situé au cœur de la cité internationale, entre les méandres du Rhône et la verdure du parc de la tête d'or.
Enfin, comme tout congrès doit aussi apposer sa marque et innover, nous allons promouvoir la première journée consacrée au corps infirmier avec un programme et des ateliers spécifiques.

Pour la détente : la soirée de congrès "pulse party" promet une stimulation extrême de vos papilles et de vos sens, par l'art culinaire du chef doublement étoilé, la magie du lieu (casino de charbonnières) et l'ambiance, Lyon oblige !!!
Après cette glisse d'enfer sur les vaisseaux, nul doute qu'une motivation extrême vous poussera à revenir cet hiver pour profiter des proches sommets enneigés, kiffer le fun d'autres extrêmes.

Ce congrès, nous l'avons voulu riche, innovant, chaleureux, en souhaitant qu'il vous fasse progresser, réfléchir et vous donne l'énergie d'affronter tous les extrêmes à venir, dès cette rentrée 2012.

L'European Society for Vascular Medicine : un nouvel élan pour la médecine vasculaire en Europe !

Patrick CARPENTIER *(PCarpentier@chu-grenoble.fr)*

C'était devenu le véritable serpent de mer de nos conseils d'administration : on en parlait toujours, mais sans jamais rien voir venir... et bien ce n'était pas qu'un rêve : la voilà, elle finit par arriver, notre Société Européenne de Médecine Vasculaire ! Il lui a fallu convaincre l'IUA (International Union of Angiology) que ce n'était pas une machine de guerre contre elle, et les détracteurs de l'IUA qu'elle en était bien indépendante. Il lui a fallu s'affranchir de VAS (le groupe qui a obtenu la création de notre sous-section à l'UEMS) tout en le rassurant sur sa pérennité. Il lui a surtout fallu faire comprendre aux sociétés nationales et à leurs membres que l'horizon de la médecine vasculaire ne s'arrêtait pas à leurs frontières et qu'il y avait beaucoup à apprendre de la manière avec laquelle elle se développait ailleurs... mais tout cela est maintenant du passé et l'affaire est cette fois bien enclenchée.

De gauche à droite, assises : Jill Belch (Royaume Uni), Mariella Catalano (Italie), Sigird Nikol (Allemagne), et debout : Szolt Pecsvarady (Hongrie), Dan Olinic (Roumanie), Patrick Carpentier (France), Jean-Claude Wautrecht (Belgique), Karel Roztocil (République Tchèque) et Pavel Poredos (Slovénie).

Une première réunion fondatrice a rassemblé les représentants de neuf pays d'Europe chez nous, à la Maison de l'Angiologie en avril dernier (cliché), aplani les réticences, cultivé l'enthousiasme et posé les bases de la future structure fédérale de la société.

Le congrès mondial de l'IUA à Prague en juillet a permis de franchir une deuxième étape, avec l'officialisation de la création de la Société Européenne à l'occasion d'une séance publique spécifique du congrès, et une réunion de l'"Interim Board", avec les représentants de quatorze sociétés nationales de médecine vasculaire, où ont été élaborés, avec une conviction commune qui a permis de dépasser assez facilement les nombreuses difficultés contextuelles à chaque pays, les fameux statuts que chaque société membre va maintenant ratifier.

A quoi va donc servir cette Société Européenne ? Et bien les statuts sont clairs :

1. A renforcer les liens entre les Sociétés Nationales de Médecine Vasculaire en Europe, et encourager la création de Sociétés Nationales là où elles n'existent pas encore.

2. A promouvoir les échanges scientifiques, la formation, la recherche collaborative et la qualité des pratiques dans le champ de la médecine vasculaire.

3. A promouvoir la spécialité de Médecine Vasculaire en Europe, à travers les actions précédemment décrites, et en interagissant avec les autres spécialités et les autorités européennes.

Rien de révolutionnaire me direz-vous? C'est vrai: nous y retrouvons bien l'esprit de notre médecine vasculaire française. Mais ce qui est marquant, c'est qu'il en est de même pour les autres pays, et que l'écrire ensemble a créé la conscience de la puissance des liens qui nous unissent, et la volonté de mieux se connaître et d'apprendre les uns des autres.

Le mouvement est donc maintenant lancé, son développement est un nouveau challenge: à chaque Société Nationale, et à la Société Française de Médecine Vasculaire en particulier, de lui apporter sa culture, son expérience, son dynamisme et son esprit d'ouverture !

Mesure de la pression centrale à partir de la Rigidité carotidienne - QAS
Performance et Proximité...
Au service de la Médecine Vasculaire
MyLabClass C
MyLab60 RF
MyLab25Gold & Compact
MyLabOne
MyLabAlpha
NEW
MyLabSeven
Wi Fi intégré
Touchez du doigt l'efficacité et la Performance
La Performance Classe et Technologie
La Mobilité sans Compromis
L'échographie au bout des doigts
La Performance en Action
L'Efficacité en Temps Réel
esaote
www.esaote.fr
ESAOTE France
ZA du Bel Air 10, rue de Ternara, 78105 Saint Germain en Laye Tel. +33 (0)1 82048900, Fax +33 (01) 30617210 info@esaote.fr

Le Master Class reins et vaisseaux : un exemple à suivre

Alessandra BURA-RIVIÈRE *(bura-riviere.a@chu-toulouse.fr),* **Pascal GIORDANA** *(giordana.pascal@numericable.fr)*
et **Gilles MISEREY** *(gmiserey@wanadoo.fr)*

Le premier Master Class "Reins et Vaisseaux" s'est déroulé à Toulouse les 22 et 23 juin. C'était une ambition de la nouvelle équipe que d'organiser un séminaire d'excellence, pluridisciplinaire sur une thématique choisie, plutôt consacrée à un organe avec une vue globale.

Sollicités par Alessandra, de nombreux experts d'horizons différents (néphrologue, hypertensiologue, pharmacologue, radiologue interventionnel ou non, médecins vasculaires) ont répondu présents. L'université de Toulouse avait mis gracieusement à notre disposition une salle historique, la salle des thèses, dont le caractère spartiate de l'assise fût oublié de par la qualité des experts. Le nombre restreint des participants (30) était voulu pour deux raisons: la nécessité de pratiquer de manière régulière l'écho-Doppler des artères rénales, et dans ce sens le prérequis était la soumission d'un cas clinique, et le souhait d'une interactivité maximale.

Le programme fût dense, et même très dense le vendredi où l'on a pu ressentir chez nos participants un certain épuisement en fin d'après-midi. En effet, plus de sept heures d'exposés et de débats, recouvrant la pathologie athéroscléreuse, les dysplasies, le Takayasu, l'exploration ultrasonographique et l'imagerie en général du rein, mais aussi une discussion autour des cas cliniques sur laquelle nous reviendrons plus tard. Le samedi matin fut aussi intense avec la pharmacologie, le risque cardio-vasculaire de l'insuffisant rénal, le greffon. Nous aurons une pensée pour Michel Dadon, qui a présenté les standards de qualité de l'écho-Doppler des artères rénales en avant-première (standards retrouvés dans la LMV de juin) et qui a réalisé, en vidéotransmission, un examen sur patient dans des conditions d'ensoleillement aveuglant au-delà du raisonnable.

Il est apparu en fin de séminaire que la satisfaction générale l'emportait malgré toutes les anicroches de circonstance inhérentes à toutes les premières fois. La qualité des experts et de leurs exposés fut indiscutable. Les sujets traités l'ont été avec pertinence, qualité pédagogique et scientifique. L'information apportée sur le rein vasculaire a été exhaustive et approfondie, apportant un plus à toutes les actions qui sont à disposition des médecins vasculaires. L'interactivité, la discussion, ont été privilégiées, même si elles peuvent l'être encore davantage, et nos experts se sont particulièrement prêtés à cet exercice.

Parmi les points faibles, les bancs de la faculté (bien durs), la gestion du timing notamment lors de la matinée du vendredi, mais que faire devant autant de talents réunis et d'informations à cueillir. Il est certain que le plus grand regret sera le manque de temps pour la discussion de cas cliniques et la formulation de cette session. Trop peu de temps en effet, puisque nous n'avons pu débattre que de 7 cas cliniques alors que nous en disposions de plus de 20. Il est évident que pour les Master Class à venir, une part plus grande à cet exercice devra être faite. Pourquoi ? Parce que c'est le lieu même de l'interactivité, de l'échange, de la confrontation entre le savoir, la connaissance, l'expertise, l'habitude et la vraie vie, le doute du praticien devant son patient. Il était évident que nos participants auraient aimé que cela dure toute l'après-midi. La deuxième conséquence, qui n'est pas la moindre, est que pour essayer de rentrer dans le timing, nous avons tenté de faire une synthèse des différents cas cliniques en regroupant les questions formulées selon les thèmes et en coupant quelque peu la réflexion et la problématique. Ceci a forcément entraîné un biais dans la discussion, qui aura été corrigé par les participants auteurs du cas exposé, qui ont alors reformulé leurs questions. Il paraît souhaitable que pour les prochaines éditions, les participants exposent eux-mêmes leurs cas afin que leurs questions ne soient pas déformées. Une idée pourrait être de demander aux participants de soumettre un cas avec une problématique en cinq diapositives maximum. Le point fort de cet exercice restera l'approche multidisciplinaire de la réponse où l'on a vu tel expert attirer l'attention sur tel problème, alors qu'un autre était alerté par un autre item, le tout permettant une prise en charge globale du patient.

L'essai est donc bel et bien transformé. Merci aux organisateurs et à Isabelle Dauriac : les Masters Class vont se poursuivre, et s'étoffer dans un contexte encore plus ambitieux.

Fort de cette première expérience, et sur le thème "Cerveau et vaisseaux", le lieu du second Master Class sera décidé au CA de septembre en conservant l'expertise pluri-disciplinaire, l'interactivité, avec discussion de cas cliniques qui ont fait la réussite de cette première édition. Déjà le thème "rein vasculaire" se réplique en région. C'est aussi cela, le Master-Class.

Merci à nos hôtesses, à nos experts et aux participants qui ont essuyé les premiers bancs de ce Master Class. Nous vous donnons donc rendez-vous en 2013.

Liste des réunions vasculaires

2012

12 - 15 SEPTEMBRE 2012

- **LYON,** Palais des Congrès
- **11e Congrès de la SFMV**
- Thème : Les vaisseaux de l'extrême : La pathologie vasculaire de l'enfant, du sportif et du sujet âgé.
- Organisation : Christine JURUS et l'ARMV Rhône-Alpes.
- Site : http://sfmv-lyon2012.fr

19-23 OCTOBRE 2012

- **PARIS,** Palais des Congrès Porte Maillot
- **Les Journées Françaises de Radiologie**
- Informations : http://sfr.radiologie.fr/

2013

20-22 MARS 2013

- **PARIS**, Maison de la Chimie
- **47ème Congrès du Collège Français de Pathologie Vasculaire**
- Information : CFPV - Mme STAUB F.
  18 rue de l'Université, 75007 Paris
  Tél : 33 (0)1 55 04 82 13 - Fax : 33 (0)1 55 04 82 17- E-mail : cfpv-jmv@wanadoo.fr
  Site : http://www.cfpv.fr/
- Sessions :
  - Président JL Guilmot "La médecine vasculaire : un métier spécifique, une spécialité incontournable"
  - SFMV "L'embolie pulmonaire".
  - SFMV – SCV - SFP "les évidences dans le traitement interventionnel des varices".
  - SFICV - SFMV. "Thromboses veineuses profondes et traitement endovasculaire".
  - La journée "Michel Vayssairat" Sclérodermie systémique Patrick CARPENTIER, mercredi 20 mars 2013

21 - 24 JUIN 2013

- **NICE**, Acropolis
- **28e congrès de la Société de Chirurgie Vasculaire de Langue Française**

16-19 OCTOBRE 2013

- **MARSEILLE**, Palais des Congrès Parc Chanot
- **12e Congrès de la SFMV**
- Thème : Médecine Vasculaire et gestion des risques.
- Organisation : Jean-Noël POGGI et l'ARMV Provence-Côte d'Azur.

2014

1- 4 OCTOBRE 2014

- **MONTPELLIER**, Corum
- **13e Congrès de la SFMV**
- Thème : Dépistage et prévention en Médecine Vasculaire.
- Organisation : Dominique BRISOT, Jean-Pierre LAROCHE et l'ARMV Languedoc-Roussillon.

- **SYDNEY, AUSTRALIE**
- **26ÈME CONGRÈS MONDIAL DE L'UNION INTERNATIONALE D'ANGIOLOGIE**
- Organisation : Pr. J. FLETCHER

THUASNE
COMPRESSIONCARE

Ni vu ni connu, j'me soigne

VENOFLEX®

Bas et chaussettes de compression médicale pour la femme et pour l'homme

À la ville pour l'homme
Élégance du fil d'écosse
La finesse au quotidien

Loisirs & détente
Du coton tout simplement
Bien-être au naturel

À la ville pour la femme
De la transparence
Du raffinement

Moments cocooning
Opacité & douceur
Microfibres facile à enfiler

formation médicale continue

RUBRIQUE PILOTÉE PAR JEAN-CLAUDE SABY ET MICHEL FESOLOWICZ

P15

Facteurs de risque cardio-vasculaire : stratégies de prévention
Jean-Nöel POGGI

Facteurs de risque cardio-vasculaire : stratégies de prévention

Jean-Nöel POGGI *(j-n.poggi@wanadoo.fr)*

Les maladies cardiovasculaires restent la première cause de mortalité dans le monde et en Europe, elles sont également une cause importante d'invalidité et d'une élévation des coûts de santé (nombre de décès et dépendances estimé à 4,35 M / an en Europe). Elles ne sont en fait que les manifestations cliniques d'une seule entité : l'athérosclérose (ou maladie athéromateuse), atteinte artérielle sous la dépendance de plusieurs Facteurs de Risque (FdR), avec une période de latence de plusieurs années. On distingue des FdR non modifiables, comme l'âge, le sexe et les antécédents familiaux, et des FdR modifiables (Tabac, HTA, dyslipidémie, diabète, obésité) pour lesquels une intervention est possible avec une efficacité prouvée sur le pronostic vital, d'où l'intérêt de la mise en place d'une stratégie préventive.

1. LES STRATÉGIES PRÉVENTIVES

On distingue trois stratégies préventives :

- La prévention primaire : destinée à la population générale, consiste essentiellement en des mesures hygiéno-diététiques. Elle ne fait pas appel à la prescription médicamenteuse. Elle est du ressort du "politique" avec des programmes d'éducation destinés à la jeunesse, et un contrôle sanitaire de toute la chaîne des produits alimentaires.
- La prévention secondaire : intéresse les patients atteints par la maladie, symptomatiques, pour lesquels l'implication médicale est au premier plan. Elle est basée sur des niveaux de preuve solides, elle a pour but d'arrêter l'évolution de la maladie et de réduire les complications et la mortalité.

- La troisième stratégie intéresse les patients dits à haut risque cardio-vasculaire, asymptomatiques mais qui présentent soit des FdR, soit des marqueurs de risque (absence de pouls, IPS < 0,9, EIM élevée, souffle cervical). Cette population pose le problème du dépistage (s'adresse t-il à la population générale ? aux porteurs de FdR uniquement ?), des méthodes utilisées (invasives, non invasives), de leur valeurs prédictives, de la stratégie thérapeutique à mettre en œuvre, et surtout de son rapport coût/bénéfice. Par nature hétérogène, cette population nécessite une évaluation du risque cardio-vasculaire global (risque CV absolu), classé en risque faible, risque intermédiaire et haut risque. Pour ce faire, de nombreuses échelles de risque ou scores ont été construits, les plus connus étant le score de Framingham (score de morbi-mortalité CV) et le score européen ou SCORE Risk (adapté à la population européenne avec l'établissement de deux échelles de risque en fonction des pays. Pour la population française il est convenu d'utiliser l'échelle de risque faible) (fig 1).

2. LES POPULATIONS CIBLES

Sont actuellement considérés comme à haut risque, et donc nécessitant une intervention médicamenteuse en plus des règles hygiéno-diététiques (selon les recommandations de l'ESC) :

- Les patients symptomatiques quelque soit le territoire (coronaires, cerveau, MI).
- Les patients asymptomatiques :
  - Diabétiques de type II (ou type I avec micro-albuminurie).
  - Avec niveau très élevé d'un FdR unique +/- atteinte d'un organe cible.
  - Avec un risque de mortalité cardio-vasculaire à 10 ans ≥ 5 % (selon les scores).
  - Ayant des ATCD familiaux (au premier degré) de maladie C-V précoce.

Figure 1

3. LES OBJECTIFS DE LA PRÉVENTION

Maintenir les patients à risque faible à un niveau de risque bas en respectant les règles de bonne santé :

- Abstinence tabagique
- Pas de surcharge pondérale ni diabète (IMC < 25 Kg/m2, glycémie < 1,10 g/l)
- Activité physique quotidienne (3 km de marche, 30 mn d'activité physique)
- LDL-c < 3 mmol/l (< 1,15 g/l)
- Cholestérol total < 5 mmol/l (< 1,90 g/l)
- Alimentation saine et équilibrée (5 fruits et légumes/jour)
- PA < 140/90 mm-Hg.

Abaisser le niveau de risque des patients considérés à haut risque et des patients symptomatiques.

Le message clé de la prévention est que la prise en charge des composantes individuelles du risque influe sur le risque global. Ainsi, si un contrôle parfait d'un FdR est difficile, le risque global peut être réduit par l'action sur les autres FdR.

4. LES MOYENS D'ACTION

LE TABAC

Le tabagisme actif est le FdR modifiable principal de survenue d'une Artériopathie Oblitérante des MI (AOMI), avec un Odd Ratio (OR) 1,7 à 3,9, avec un risque d'amputation multiplié par 2 et un risque de thrombose de pontage multiplié par 3. Il apparaît également comme responsable de 1/3 des Infarctus du Myocarde (IDM) dans le monde, et représente aussi, à un moindre degré, un FdR de survenue d'Accident Vasculaire Cérébral (AVC).

Le tabagisme passif est également associé à un surrisque CV, il est proportionnel au nombre de cigarettes fumées par l'entourage et à la durée d'exposition.

L'arrêt de l'intoxication tabagique diminue progressivement le risque CV. Il diminue de 36 % le risque de mortalité après IDM, et de 33 % le risque de survenue d'un AVC, ce qui en fait la stratégie la plus efficace en prévention secondaire (devant les médicaments) avec un très bon rapport coût/efficacité. La simple diminution de la consommation n'a pas fait la preuve d'un bénéfice, mais elle doit être valorisée et encouragée pour aboutir à l'arrêt définitif.

L'aide au sevrage doit suivre la règle des 5A, et la motivation du patient doit être renforcée (technique des 5R) :

5A	AIDE AU SEVRAGE
Ask	Demander systématiquement le statut tabagique
Advise	Conseiller clairement et fermement l'arrêt
Assess	Evaluer le souhait du patient d'arrêter de fumer
Assist	Soutenir et aider le patient
Arrange	Organiser le suivi

5R	AIDE MOTIVATIONNELLE
Relevance	Encourager à développer les raisons de l'arrêt
Risks	Aider à répertorier les risques de la poursuite du tabagisme
Rewards	Aider à répertorier les bénéfices de l'arrêt
Roadblocks	Identifier les difficultés prévisibles
Repetition	Répéter l'entretien motivationnel

Les stratégies de sevrage ont fait l'objet de recommandations de l'AFSSAPS en 2003, elles font appel à des techniques non médicamenteuses (théories comportementales et cognitives individuelles ou de groupe, approche psychologique) et des thérapeutiques médicamenteuses (substituts nicotiniques, à des posologies adaptées en fonction du score de dépendance nicotinique de Fagerström, Bupropion LP et Varénicline).

LA DYSLIPIDÉMIE

Facteur de risque CV majeur dans la coronaropathie, son diagnostic (exploration d'une anomalie lipidique) a la particularité de nécessiter le dosage de plusieurs molécules : le cholestérol total, les triglycérides et le HDL-cholestérol. Le taux de LDL-Cholestérol, lipoprotéine la plus athérogène, est calculé selon la formule de Friedewald : LDL-C = CT – HDL-C – TG/5 (résultat en g/l, valable pour des valeurs de triglycérides < 3,5 g/l).

La réduction du risque CV dépend essentiellement de l'action sur le taux de LDL-C. L'évaluation du risque CV

global et l'objectif thérapeutique dépendent de l'existence d'autre FdR CV :

- Age > 50 ans pour les hommes, > 60 ans pour les femmes,
- ATCD familial de coronaropathie précoce < 55 ans pour parent du premier degré masculin, < 65 ans pour parent du premier degré féminin,
- Tabagisme actif ou arrêté depuis moins de 3 ans,
- HTA traitée ou non,
- Diabète type II,
- HDL-C < 0,40 g/l

Un facteur protecteur (annulant un des FdR précédents) : HDL-C > 0,60.
L'AFSSAPS détermine l'objectif thérapeutique de LDL-C en fonction du nombre de FdR présents :

NB DE FDR C-V	VALEURS CIBLES DE LDL-C
0	< 2,20 g/l
1	< 1,90 g/l
2	< 1,60 g/l
> 2	< 1,30 g/l
Pathologie CV avérée ou risque équivalent	< 1,00 g/l (< 0,70 g/l)

En Prévention Primaire, les mesures hygiéno-diététiques doivent être initiées seules pour une durée de 3 mois avant d'envisager une intervention médicamenteuse, si l'objectif thérapeutique n'est pas atteint.

En Prévention Secondaire, le traitement médicamenteux doit être instauré en association aux mesures hygiéno-diététiques. Il repose sur les statines (réduction relative du risque C-V de 21 %). En cas d'HDL-C bas et/ou de TG élevées, un traitement par fibrates ou acide nicotinique peut être proposé en association aux statines.

L'HTA

L'HTA est le principal FdR des accidents ischémiques cérébraux. La pression artérielle est une variable continue et le risque CV augmente de façon linéaire à partir de 115/75 mm-Hg.

L'évaluation du risque CV global chez l'hypertendu requiert la prise en compte d'autres FdR C-V ou une atteinte des organes cibles coexistants :

- FdR :
  - Niveau de la PA,
  - Age H > 55 ans, F > 65 ans,
  - Tabagisme,
  - Dyslipidémie,
  - Diabète,
  - Intolérance glucidique,
  - Obésité abdominale (périmètre abdo > 102 cm H, > 88 cm F),
  - ATCD CV familiaux précoces.
- Atteinte des organes cibles (AOC) :
  - HVG (Index de Masse VG H > 125 g/m2, F > 110 g/m2)
  - EIM > 0,9 mm ou plaque carotidienne,
  - VOP > 12 m/s,
  - IPS < 0,9,
  - Insuffisance rénale (DFG < 60 ml/mn),
  - Micro-albuminurie > 30 mg/24h,
- Pathologies CV :
  - AVC/AIT
  - Cardiopathie ischémique, insuffisance cardiaque,
  - AOMI,
  - Rétinopathie sévère (œdème papillaire, hémorragies, exsudats).

Les recommandations européennes distinguent 4 niveaux de risque CV chez l'hypertendu : un niveau faiblement majoré, un niveau modérément majoré, un niveau fortement majoré et un niveau très fortement majoré.

	PA NORMALE < 130/85	NALE HAUTE < 140/90	HTA GRADE 1 < 160/100	HTA GRADE 2 < 180/110	HTA GRADE 3 ≥ 180/110
0 FDR	Risque standard	Risque standard	Faiblement majoré	Modérément majoré	Fortement majoré
1 OU 2 FDR	Faiblement majoré	Faiblement majoré	Modérément majoré	Modérément majoré	Très fortement majoré
≥ 3 FDR, AOC OU DIABÈTE	Modérément majoré	Fortement majoré	Fortement majoré	Fortement majoré	Très fortement majoré
PATHO C-V ATTEINTE RÉNALE	Très fortement majoré	Très fortement majoré	Très fortement majoré	Très fortement majoré	Très fortement majoré

La prise en charge thérapeutique dépend du niveau de risque CV global (qui tient compte du niveau de la PA et des FdR concomitants). Elle s'appuie d'une part sur des règles hygiéno-diététiques (arrêt du tabac, perte de poids, activité physique régulière, diminution de la consommation d'alcool, réduction des apports sodés, réduction des graisses saturées au profit des fruits et légumes), et d'autre part sur un traitement pharmacologique anti-hypertenseur. On en distingue 5 classes principales qui ont prouvé leur efficacité dans la réduction du risque CV : les Inhibiteurs Calciques (IC), les Inhibiteurs de l'Enzyme de Conversion (IEC), les Diurétiques Thiazidiques (DT), les Béta-Bloquants (BB) et les Antagonistes des Récepteurs à l'Angiotensine 2 (ARA 2). Ces 5 classes peuvent être utilisées seules ou en association. L'association amlodipine + périndopril a montré sa supériorité sur la morbi-mortalité CV, face à l'association atenolol + hydrochlorothiazide, dans l'Etude ASCOT-BPLA, probablement par un effet de diminution de la Pression Pulsée Centrale.

L'Etude HYVET a montré le bénéfice en termes de morbidité CV du traitement anti-hypertenseur chez le sujet > 80 ans.

En cas d'AOMI, la HAS recommande un traitement par IEC (réduction de 25 % des IDM, AVC et décès CV), les Bêtabloqueurs ne sont pas contre-indiqués. Au stade d'ischémie critique, il vaut mieux les arrêter s'il n'y a pas d'indication cardiaque formelle.

En cas d'AVC/AIT, l'association IEC – DT (périndopril + indapamide) réduit le risque CV (IDM, AVC, décès) de 29 % chez le patient hypertendu, mais également de 24 % chez le patient normotendu (Etude PROGRESS).

L'objectif thérapeutique est une PA < 140/90 mm-Hg chez tous les patients hypertendus, y compris chez les personnes âgées. Pour les patients diabétiques et/ou insuffisants rénaux, l'objectif est ramené à 130/80 mm-Hg.

LE DIABÈTE

Important FdR d'AOMI, proportionnel à la sévérité et l'ancienneté du Diabète, à l'âge et au sexe du patient. Le risque concerne le diabète de type 2, mais également le diabète de type 1 s'il est associé à une néphropathie. Le risque de faire un premier IDM chez un patient diabétique est proche du risque de récidive d'IDM chez un patient non diabétique, ce qui fait des diabétiques des patients à risque équivalent aux patients ayant une pathologie CV symptomatique.

Le diagnostic est porté sur la valeur de la glycémie à jeun. Selon l'ADA, la normalité est représentée par une glycémie < 1,0 g/l, une glycémie entre 1,0 et 1,26 g/l constitue une altération de la glycémie à jeun, une glycémie à jeun > 1,26 permet le diagnostic de diabète. La surveillance thérapeutique s'appuie par contre sur le dosage de l'HbA1c qui est le reflet de la glycémie moyenne des 6 à 8 semaines écoulées.

La prise en charge thérapeutique du diabète repose d'abord sur les règles hygiéno-diététiques, la perte de poids et l'exercice physique régulier, qui permettent de prévenir ou de retarder sa progression. Elle repose également sur le traitement antidiabétique, avec en premier lieu la metformine.
La réduction du risque CV repose évidemment sur le contrôle glycémique, d'où l'intérêt de la surveillance par le dosage de l'HbA1c, et sur la prise en charge de facteurs non glycémiques comme le LDL-C par une statine, y compris en prévention primaire. Il est également important de contrôler de façon stricte la PA et de rechercher (protéinurie) et prévenir l'apparition d'une néphropathie diabétique, par l'utilisation d'IEC ou ARA 2.

Selon les recommandations américaines et européennes les objectifs thérapeutiques sont l'obtention d'un dosage de l'HbA1c < 7 %, un taux de LDL-C < 1 g/l voire < 0,7 g/l en cas de pathologie CV avérée et une PA < 130/80 mm-Hg.

L'OBÉSITÉ

Problème majeur de santé publique dans les pays occidentaux, la surcharge pondérale est souvent intriquée avec l'HTA, le diabète et les dyslipidémies, constituant le syndrome métabolique (obésité abdominale, insulino-résistance, hypertriglycéridémie, hypoHDLémie, HTA). Elle constitue également un frein non négligeable à l'arrêt du tabac (bien connu pour son effet réducteur pondéral).

Elle se diagnostique par calcul de l'Index de Masse Corporelle (IMC) > 25 Kg/m2 pour la surcharge pondérale et > 30 Kg/m2 pour l'obésité.

L'obésité abdominale est associée à un excès de risque de décès CV (intérêt de la mesure du périmètre abdominal, > 102 cm chez l'H, > 88 cm chez la F). Un excès de risque d'AVC (ischémique ou hémorragique) est également retrouvé. Pas d'association franche entre l'obésité et l'AOMI.

La prise en charge passe essentiellement par l'exercice physique régulier privilégiant les activités d'endurance et les règles hygiéno-diététiques visant à réduire l'apport des graisses saturées au profit des graisses mono ou poly-insaturées, et les apports glucidiques au profit des glucides d'absorption lente.

Ces changements de mode de vie et de comportements alimentaires nécessitent une volonté claire des pouvoirs publics en charge d'instaurer une politique de santé adaptée, basée sur l'éducation et la prévention dès l'enfance.

5. LES AUTRES FACTEURS INFLUENÇANT LE RISQUE

Non pris en compte dans la constitution des scores d'évaluation du risque CV global, ils participent cependant à l'augmentation du risque. On distingue l'atteinte rénale et le Syndrome des Apnées Obstructives du Sommeil (SAOS).

L'ATTEINTE RÉNALE

Le risque CV croit, en fonction de la protéinurie (albuminurie) et de l'altération de la fonction rénale. La néphropathie est souvent liée à l'HTA et au diabète. La correction d'une microalbuminurie entraîne une baisse du risque CV global.

L'altération de la fonction rénale est classée en 4 stades, selon l'estimation du Débit de Filtration Glomérulaire basé sur le taux de créatininémie selon la formule de COCKROFT :

STADES	DÉFINITIONS	DFG (ml/mn/1,73 m2)
1	Maladie rénale chronique (si protéinurie ou hématurie)	≥ 60
2	IRC modérée	30 – 59
3	IRC sévère	15 – 29
4	IRC terminale	< 15

La Formule de COCKROFT : DFG en ml/mn = {Poids x (140 – age/créat en µmol/l) x 1,23 chez l'H, x 1,04 chez la F}, n'est juste que pour des poids compris entre 50 et 75 Kg. En deçà de 50 Kg et au-delà de 75 Kg, il convient de relativiser le résultat par la Surface Corporelle (SC) : DFG corrigé en ml/mn/1,73 m2 = DFG / IMC x 1,73, ou d'utiliser la méthode MDRD.

L'effet réducteur des ARA 2 sur la micro albuminurie a un effet bénéfique sur l'apparition d'une altération de la fonction rénale et sur le risque C-V, en particulier chez le diabétique.

LE SAOS

Il est maintenant considéré comme un FdR CV majeur, il est retrouvé en association avec l'obésité, l'HTA (surtout diastolique ou nocturne des sujets «non dippers»), le diabète.

Il comporte des symptômes nocturnes (ronflements, pauses respiratoires, nycturie, arythmies, sueurs, troubles de l'érection) et des signes diurnes (asthénie et fatigue matinale, irritabilité, dépression, troubles de la concentration et de la mémoire, somnolence excessive, céphalées matinales).

Il présente des manifestations cardio-vasculaires (HTA résistante, troubles du rythme cardiaque, AVC, IDM, insuffisance cardiaque) et métaboliques (résistance à l'insuline, prise de poids, syndrome métabolique).

Un dépistage simple est possible par l'utilisation de l'échelle de somnolence d'EPWORTH et le diagnostic est fait sur l'Index d'Apnée/Hypopnée (IAH) lors d'un enregistrement polygraphique +/- polysomnographique qui permet de classer les patients en 3 catégories : SAOS léger (IAH < 15), modéré (IAH entre 15 et 30), sévère (IAH > 30).

La prise en charge est basée essentiellement sur la Pression Positive Continue, appareillage nocturne avec masque nasal qui permet de maintenir les voies aériennes supérieures ouvertes, soit par pression constante, soit automatique adaptée au patient. Elle permet de faire régresser le risque C-V global.

Exploration d'une néphropathie diabétique ou hypertensive

MICRO ALBUMINURIE	HAS	ESH	
(UNITÉS)	Echantillon matinal (mg/g de créat)	Echantillon matinal (mg/g de créat)	24 h (mg/24 h)
NORMAL	< 30	H < 22 – F < 31	< 30
MICRO ALBUMINURIE	30 – 300	H 22 – 220 – F 31 – 310	30 - 300
PROTÉINURIE	> 300	H > 220 – F > 310	> 300

6. INTÉRÊT DES ANTI-PLAQUETTAIRES

EN PRÉVENTION SECONDAIRE

Leur bénéfice n'est plus à démontrer : réduction de 20% des évènements coronaires majeurs pour l'Aspirine, efficacité légèrement supérieure du Clopidogrel (réduction relative du risque de 8,7 %). Recommandation forte de la HAS quelque soit le site atteint.

EN PRÉVENTION PRIMAIRE

Le bénéfice de l'Aspirine est faible (réduction relative du risque global de 12 %), il semble exister une réduction significative du risque d'IDM chez l'homme et du risque d'AVC chez la femme. Il est donc important d'évaluer la balance bénéfice / risque en tenant compte du risque d'IDM ou d'AVC et du risque hémorragique. En pratique cela s'avère difficile, d'autant qu'il apparaît que le bénéfice de l'Aspirine disparaît pour les patients à plus haut risque CV : les différentes méta-analyses publiées récemment sur l'intérêt de l'Aspirine en prévention primaire des maladies CV chez le patient diabétique sont négatives. Pour expliquer ce résultat, le tabac et le diabète sont désignés comme pouvant favoriser une résistance à l'Aspirine. De plus, l'étude des patients présentant une AOMI infraclinique dépistée sur un IPS < 0,9 ne retrouve pas de supériorité de l'Aspirine sur le Placebo, y compris chez le diabétique (Etude POPADAD).

7. CONCLUSION

La prévention cardio-vasculaire est un enjeu de santé publique. Elle nécessite une approche multifactorielle, repose tout d'abord sur des règles hygiéno-diététiques et l'arrêt du tabac qui doivent s'appliquer en prévention primaire et secondaire. La prise en charge thérapeutique des FdR modifiables classiques, également indispensable, est basée sur les antidiabétiques oraux (metformine), les statines et les anti-hypertenseurs (IEC, ARA 2). Le traitement anti-plaquettaire en prévention secondaire. Les objectifs thérapeutiques doivent être régulièrement vérifiés : HbA1C < 7 %, LDL-C < 1 g/l, PA < 140/90 mm Hg, microalbuminurie < 30.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Europ J of Cardiovasc Prevention and Rehab 2007, 14 (suppl 2).

2. Traité de Médecine Vasculaire : Société Française de Médecine Vasculaire (SFMV), Collège des Enseignants de Médecine Vasculaire (CEMV), Collège Français de Pathologie Vasculaire (CFPV). Elsevier-Masson 2010

3. Stratégies Thérapeutiques Médicamenteuses et non Médicamenteuses de l'Aide à l'Arrêt du Tabac. Recommandations de Bonnes Pratiques AFSSAPS 2003.

4. Prise en Charge du Patient Dyslipidémique. Recommandations AFSSAPS 2005.

5. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. European Heart Journal, 2011.

6. Prise en Charge de l'HTA. Recommandations ESH 2007. Journal of Hypertension 2007, 25.

7. Reappraisal of European guidelines on hypertension management : a European Society of Hypertension Task Force document. Journal of Hypertension 2009, 27.

8. Prise en Charge de l'HTA. Recommandations ESH 2007. Journal of Hypertension 2007, 25.

9. Reappraisal of European guidelines on hypertension management : a European Society of Hypertension Task Force document. Journal of Hypertension 2009, 27.

10. Traitement Médicamenteux du Diabète Type 2. Recommandations de Bonnes Pratiques. AFSSAPS/HAS 2006.

11. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases. ESC/EASD guidelines. European Heart Journal 2007.
2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline) : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J. Am. Coll. Cardiol. 2011.

12. Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack : A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2011.

bibliographie commentée

RUBRIQUE PILOTÉE PAR JEAN-MICHEL BAUD, JOËL CONSTANS ET MARIE-ANTOINETTE SEVESTRE-PIETRI

P23

Classification et impact clinique de la resténose après stenting fémoro-poplité
Muriel SPRYNGER

P29

Ischémie Critique Chronique de membre inférieur. Définitions, Epidémiologie, Présentation clinique et Pronostic
François BECKER et Helia ROBERT-EBADI

Classification et impact clinique de la resténose après stenting fémoro-poplité

Atsushi Tosaka, Yoshimitsu Soga, Osamu Iida, Takayuki Ishihara, Keisuke Hirano, Kenji Suzuki,
Hiroyoshi Yokoi, Shinsuke Nanto, Masakiyo Nobuyoshi, Kitakyushu, Amagasaki, Yokohama, Sendai, and Suita, Japan
Journal of the American College of Cardiology © 2012 by the American College of Cardiology Foundation Published by Elsevier Inc.
Vol. 59, No. 1, 2012

Muriel SPRYNGER *(msprynger@chu.ulg.ac.be)*
POUR LE GROUPE DE TRAVAIL ARTÈRES DES MEMBRES INFÉRIEURS

INTRODUCTION

Grâce aux progrès technologiques et à l'expérience croissante des équipes interventionnelles, l'angioplastie-stenting fémoro-poplité (FP) a supplanté la chirurgie de pontage. Le principal désavantage du stenting est la re-sténose intra-stent (RIS) et les facteurs de risque (FR) indépendants de RIS sont le stade clinique (claudication intermittente/ischémie critique), la longueur de la lésion initiale et l'état du territoire d'aval.

La nouvelle génération de stents auto-expansifs au Nitinol et de stents longs (jusqu'à 2 cm de long) a permis de réduire le risque de fracture de stent et d'aborder des lésions plus longues et plus complexes. Les stents auto-expansifs au Nitinol ont réduit le taux de RIS de 20 à 30% à 1-2 ans par rapport à l'angioplastie seule. Actuellement, le taux de perméabilité primaire après stenting est estimé respectivement à 79.8%, 66.7% et 63.1% à 1, 3 et 5 ans. Celui de perméabilité secondaire est estimé à 90.4%, 87.3% et 86.2% à 1, 3 et 5 ans.

L'utilisation de stents médicamenteux ne semble pas apporter de bénéfice par rapport aux stents au Nitinol. Quant aux stents couverts (stent grafts), ils semblent utiles en cas de lésion complexe de l'AFS avec un résultat comparable au pontage sus-poplité. L'angioplastie sous-intimale et l'athérectomie restent très discutées.

Malheureusement, les études randomisées comparant angioplastie et pontage de lésions FP sont quasi-inexistantes et les résultats parfois discordants. Toutefois, en cas de longue sténose d'AFS ou d'occlusion, la chirurgie semble encore rester supérieure à l'angioplastie.

La survenue de resténoses réfractaires après angioplastie de RIS est devenue un problème préoccupant. Cette étude japonaise a pour buts:

- l'étude de l'incidence et des facteurs prédictifs de la resténose réfractaire après stenting FP
- la relation entre les aspects angiographiques de la RIS et la fréquence de resténose réfractaire.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

- **Étude multicentrique, rétrospective, observationnelle** incluant 738 patients de septembre 2000 à décembre 2009 (915 membres inférieurs- durée moyenne de suivi 24±17 mois) traités avec succès par stenting (stent au Nitinol) pour les lésions de novo
- **2 types de stents :** Luminexx (Bard, Murray Hill, New Jersey) and S.M.A.R.T. (Cordis J&J, Miami, Florida)
- **137 patients (157 membres inférieurs)** ont subi une 2e angioplastie en raison d'une RIS
- 66% de sexe masculin, 67% diabétiques, 24% dialysés

- **Exclusion** des patients traités par angioplastie au LASER, par un nouveau stenting ou avec un suivi < 3 mois après la 2e angioplastie. Les 116 patients restants (133 membres inférieurs) ont été inclus;
- **Classification des RIS** : classification visuelle sur base de l'angiographie (Fig1)
  - Classe I : lésion focale (< 50 mm de long), située dans le stent, à l'extrémité du stent ou combinant les 2 localisations (29%)
  - Classe II : lésion diffuse (> 50 mm de long), située dans le stent ou à son extrémité (38%)
  - Classe III : occlusion complète (33%);
- **Procédure de l'angioplastie** :
  - bi-thérapie anti-plaquettaire (acide acétyl-salicylique 100 mg/j + clopidogrel 75 mg/j ou ticlopidine 200 mg/j) plus de 2 jours avant la procédure
  - Héparine non-fractionnée injectée par voie intra-artérielle avant la procédure (3000 à 5000 UI) pour maintenir un TCA ≥ 200 s
  - Abord de la lésion avec un cathéter-guide de 0,035-, 0,018- ou 0,014-inch et angioplastie par ballon d'au moins 60 sec.
  - Après la procédure, traitement au long cours par acide acétylsalicylique (AAS) 100 mg/j., interruption du traitement par clopidogrel ou ticlopidine le jour ou le lendemain de la procédure.
- **Suivi** : visites au cabinet ou contacts téléphoniques au moins tous les 6 mois après la procédure.
- **Définitions :**
  - RIS :
    - rapport de pic de vitesse systolique (PVS) > 2,4 en écho-Duplex
    - ou sténose > 50% en angiographie
  - Absence de signal Doppler dans le stent = occlusion complète.
  - RIS précoce: survenant dans les 6 mois après le stenting.
  - Récidive de RIS ou occlusion : RIS ou occlusion intra-stent après revascularisation de la lésion-cible
  - Fracture de stent :
    - mineure (fracture d'1 seul strut)
    - modérée (fracture > 1 strut)
    - sévère (séparation complète des segments du stent).
  - Maladie coronarienne (MC): angor stable avec MC documentée, antécédent d'angioplastie coronarienne, pontage aorto-coronarien ou infarctus myocardique.
  - Maladie cérébro-vasculaire (MCV): définie sur base d'un rapport d'hospitalisation ou d'un rapport neurologique avec diagnostic d'accident ischémique transitoire ou d'accident ischémie cérébral constitué.
  - Etude de la circulation sous-poplitée par angiographie avant ou après la procédure.
  - Amputation de jambe: amputation au-dessus de la cheville.

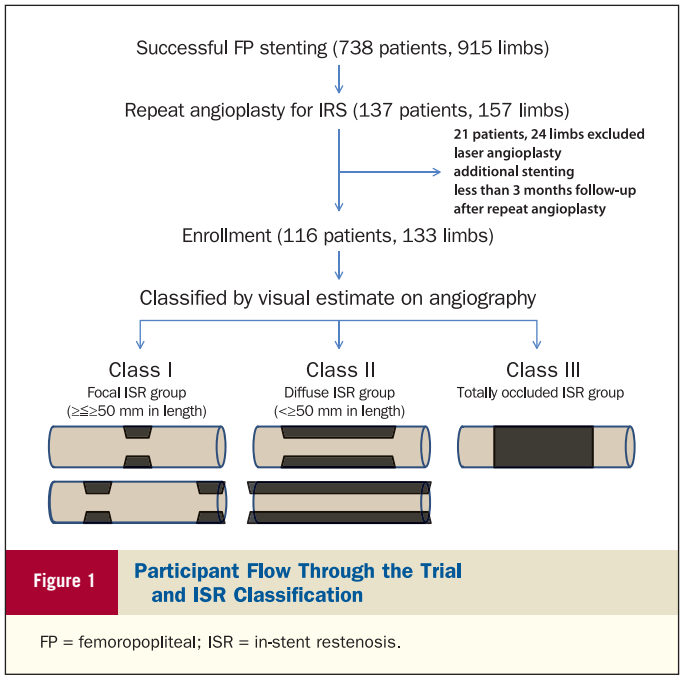


Figure 1 **Participant Flow Through the Trial and ISR Classification**

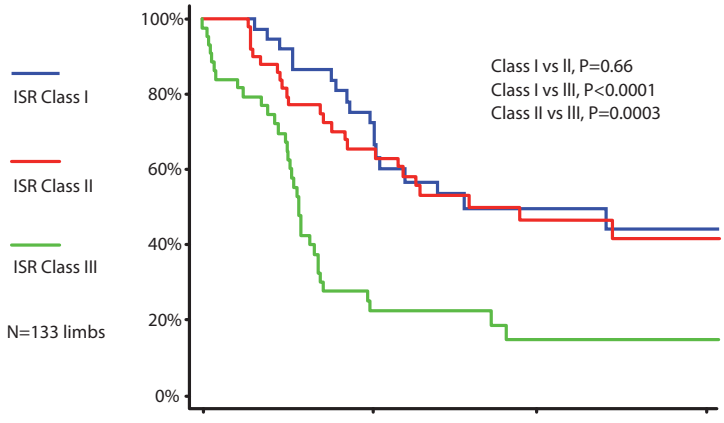
FP = femoropopliteal; ISR = in-stent restenosis.

- **Analyses statistiques** : Les données sont exprimées en moyennes et écart-types. Les variables quantitatives continues sont analysées à l'aide d'un test du t de Student ou d'une analyse de variance. Les variables catégorielles sont comparées par un test du Chi-carré. Les courbes de survie sont générées par la méthode de Kaplan-Meier puis comparées par le test de log-rank. Une analyse multivariée par modèle de régression de Cox a été utilisée pour déterminer les prédicteurs de RIS récurrente. Une valeur de $p<0.05$ fut considérée comme statistiquement significative.

RÉSULTATS

Une RIS précoce a été observée dans 20% des membres inférieurs.
La durée moyenne de suivi était de 24 ± 17 mois.

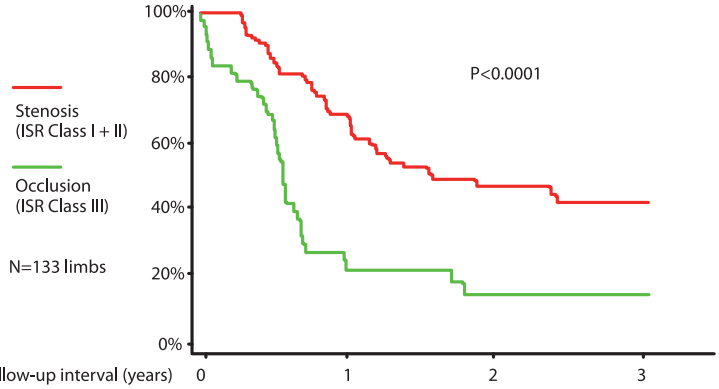
A 2 ans, le taux de récidive de RIS était de:
- 49,9% en classe I
- 53,3% en classe II
- 84,8% en classe III
- 52% dans le groupe “sténose” (I+II) (Fig 2 et 3)



Follow-up interval (years)		0	0	2	3
Class I	at risk	39	25	11	5
	%	100	72.5	50.1	44.5
Class II	at risk	50	28	12	5
	%	100	65.6	46,7	42.0
Class III	at risk	44	9	4	2
	%	100	22,7	15,2	15.2

Figure 2 **Freedom From Recurent ISR by ISR Class**

There were significant differences between class I **(blue line)** and class III **(green line)** ($p < 0.0001$) and between class II **(red line)** and class III ($p = 0.0003$). ISR = in-stent restenosis.



Follow-up interval (years)		0	1	2	3
Stenosis	at risk	89	53	23	10
	%	100	68.6	48.0	42.9
Occlusion	at risk	44	9	4	5
	%	100	22.7	15.2	15.2

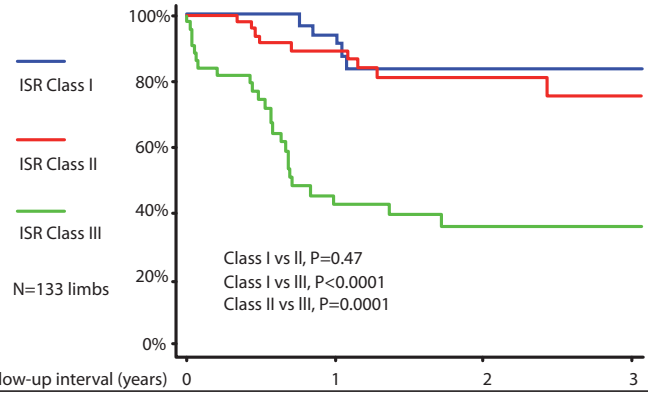
Figure 3 **Freedom From Recurent ISR by Stenosis and Occlusion**

There were significant differences between the stenosis group **(red line)** and the occlusion group **(green line)** ($p < 0.0001$)and class III ($p = 0.0003$). ISR = in-stent restenosis.

Le taux de récidive d'occlusion était de:
- 15,9% en classe I
- 18,9% en classe II
- 64,6% en classe III
- 17,6% dans le groupe "sténose" (I+II) (Figs 4 et 5)

La différence était significative entre les classes I et III, entre les classes II et III et entre le groupe "sténose" et la classe III.

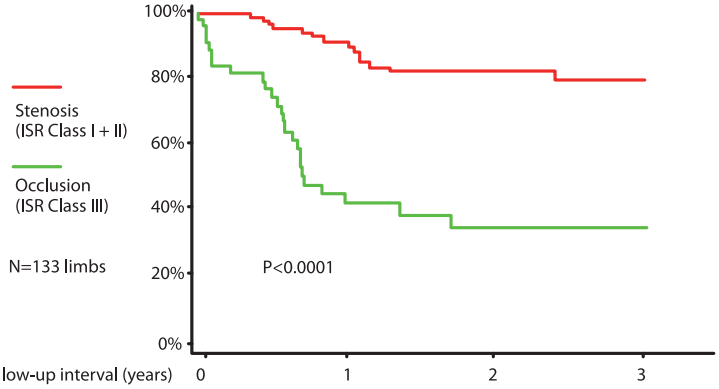
14 patients sont décédés (toutes causes confondues). Une chirurgie de pontage a été réalisée sur 11 membres inférieurs et 1 seule amputation. Bien que le taux de survie ne soit pas significativement différent dans les diverses classes, le taux de chirurgie de pontage était significativement supérieur pour les classes III.
L'analyse multivariée a montré que la RIS de classe III et le diamètre du vaisseau de référence étaient des facteurs prédictifs indépendants de récidive de RIS et d'occlusion (Tableaux 3 et 4).



Follow-up interval (years)		0	1	2	3
Class I	at risk	39	30	19	12
	%	100	94.1	84.1	84.1
Class II	at risk	50	36	19	8
	%	100	89.3	81.1	75.7
Class III	at risk	44	16	9	3
	%	100	42.9	35.4	35.4

Figure 4 **Freedom From Recurent Occlusion by ISR by ISR Class**

There were significant differences between class I **(blue line)** and class III **(green line)** ($p < 0.0001$) and between class II **(red line)** and class III ($p = 0.0001$). ISR = in-stent restenosis.



Follow-up interval (years)		0	1	2	3
Stenosis	at risk	89	66	38	20
	%	100	91.3	82.4	79.7
Occlusion	at risk	44	16	9	3
	%	100	42.9	35.4	35.4

Figure 5 **Freedom From Recurent ISR by Stenosis and Occlusion**

There were significant differences between the stenosis group **(red line)** and the occlusion group **(green line)** ($p < 0.0001$).
ISR = in-stent restenosis.

Table 3 Univariate and Multivariate Predictors of Recurrent ISR*

	Univariate Analysis		Multivariate Analysis	
Variables	HR (95% CI)	p Value	HR (95% CI)	p Value
ISR class III	2.90 (1.83–4.56)	<0.01	2.44 (1.33–4.48)	<0.01
Lesion length (mm)	1.004 (1.002–1.007)	<0.01	1.001 (0.998–1.005)	0.50
Reference vessel diameter (mm)	0.62 (0.44–0.87)	<0.01	0.63 (0.44–0.89)	<0.01
Early restenosis	1.92 (1.13–3.23)	0.02	1.60 (0.94–2.73)	0.09

*Recurrent in-stent restenosis (ISR) was defined as ISR after target lesion revascularization; early ISR was defined as ISR within 6 months after stenting.
CI = confidence interval; HR = hazard ratio.

Table 4 Univariate and Multivariate Predictors of Recurrent Occlusion*

	Univariate Analysis		Multivariate Analysis	
Variables	HR (95% CI)	p Value	HR (95% CI)	p Value
ISR class III	5.57 (2.88–10.77)	<0.01	4.06 (1.79–9.24)	<0.01
Lesion length, mm	1.007 (1.004–1.011)	0.01	1.003 (0.998–1.008)	0.23
Reference vessel diameter, mm	0.62 (0.39–0.99)	0.046	0.60 (0.36–0.99)	0.049

DISCUSSION

Après angioplastie au ballon d'une RIS FP, il y a plus de récidive de sténose ou d'occlusion et plus de revascularisation chirurgicale en classe III (occlusion totale). Comparativement au groupe "sténose" (classes I et II), le taux d'absence de récidive de RIS et d'occlusion dans la classe III est particulièrement bas (22,7% vs 42,9% à 1 an, respectivement). Cette étude montre donc que si le pronostic d'une angioplastie au ballon pour une RIS FP est acceptable, l'angioplastie au ballon est déconseillée en cas d'occlusion, sauf ulcère ischémique nécessitant un débit supplémentaire temporaire pour permettre une cicatrisation.

Comme pour les pontages, la prévention et la prise en charge d'une occlusion de stent FP sont des préoccupations primordiales. En cas de RIS, l'athérectomie directionnelle ne donne pas de résultats satisfaisants à long terme. Le stent médicamenteux donne un taux de revascularisation de 22% à 1 an. Des études antérieures ont montré des résultats intéressants avec un ballon enrobé de paclitaxel, le LASER excimer et le stent graft. Des progrès sont attendus dans la prise en charge des stents FP occlus. Dans une étude récente, les lésions TASC II C et D et l'administration de cilostazol ont été reconnus comme facteurs prédictifs indépendants d'occlusion après stenting FP. La surveillance précoce des lésions de type TASC II C et D par écho-Doppler et l'administration de cilostazol pourraient prévenir l'occlusion de stent et par conséquent, réduire le taux de revascularisation chirurgicale.

Parmi les classes de RIS, la classe II est associée au plus haut taux de maladie cardio-vasculaire : les patients atteints d'athérosclérose diffuse sévère sont candidats à une RIS diffuse.
Une étude antérieure avait montré que les lésions TASCII C et D, l'hémodialyse, la fracture des stents et le traitement par cilostazol étaient des facteurs prédictifs indépendants de perméabilité primaire. Toutefois, en ce qui concerne la récidive de RIS et d'occlusion, cette analyse multivariée suggère que le type III de RIS et le diamètre du vaisseau de référence sont d'importants facteurs prédictifs. Le diamètre du vaisseau de référence ayant été mesuré visuellement dans cette étude, il peut avoir été sous-estimé.

LIMITES DE L'ÉTUDE

- Bien qu'elle soit multicentrique, cette étude est rétrospective, non-randomisée et l'échantillon de petite taille.
- Les caractéristiques des lésions ne sont pas totalement reproductibles puisqu'elles ont été estimées visuellement.
- Seulement 2 types de stents nus au Nitinol ont été utilisés, car ils étaient les seuls disponibles au Japon à l'époque de l'étude. D'autres types de stents (nouvelle génération de stents nus au Nitinol et stents médicamenteux) devront être étudiés.
- Malgré ces limitations, cette étude montre que le profil de RIS est un marqueur puissant de récidive de sténose après angioplastie.

CONCLUSIONS

L'aspect de la RIS et le diamètre du vaisseau de référence sont des facteurs prédictifs importants de récidive de sténose et d'occlusion. L'angioplastie au ballon est tout à fait réalisable dans le groupe "sténose" (classe I et II). Par contre, en cas d'occlusion intra-stent (classe III), les taux de récidive et d'occlusion sont particulièrement élevés.

En cas d'occlusion de RIS, la chirurgie de pontage reste donc le traitement de choix (sauf ulcère), mais le pronostic va probablement s'améliorer avec les futurs traitements tels que stents médicamenteux, ballon enrobé au paclitaxel, LASER excimer et stent-graft.

COMMENTAIRE

Après angioplastie d'une première RIS, le taux de récidive atteint plus de 50% à 2 ans. La longueur de la RIS a peu d'influence. Par contre, l'occlusion intra-stent est un facteur de mauvais pronostic. Le diamètre du vaisseau de référence est un 2e facteur pronostique significatif. La reperméabilisation endo-vasculaire FP est donc de mauvais pronostic, qu'il s'agisse d'une occlusion artérielle "primitive" ou d'une occlusion "intra-stent". Après stenting FP, une surveillance régulière par écho-Doppler pourrait peut-être améliorer le pronostic en détectant les RIS avant l'occlusion. Cette hypothèse reste à prouver, mais elle est assez séduisante…

Rappelons que même si l'angioplastie est devenue la technique de choix en cas de sténose FP, elle devra être discutée au cas par cas en fonction du patient et de l'aspect des lésions.

De plus, les progrès du stenting ne doivent pas faire oublier la rééducation vasculaire, qui à elle seule peut améliorer le périmètre de marche. Une méta-analyse récente (8 études randomisées) incluant des lésions aorto-iliaques et FP isolées ou combinées tend aussi à montrer le bénéfice de la rééducation vasculaire après angioplastie par rapport à l'angioplastie seule(i).
Hormis les cas d'ischémie critique ou de trouble trophique, pour lesquels on tentera d'emblée une revascularisation en donnant la préférence au stenting si l'aspect des lésions est favorable, le stenting FP devrait être réservé aux patients qui restent symptomatiques après 3 à 6 mois de traitement médical bien conduit associé à une rééducation à la marche (si possible supervisée)(ii).
Enfin, est-il nécessaire de rappeler que l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs est un marqueur de risque cardio-vasculaire majeur ? Il importe donc de dépister et de traiter la maladie athéroscléreuse dans son ensemble, car la cause principale de décès du patient claudicant reste l'infarctus du myocarde, sans oublier l'accident vasculaire cérébral et le cancer lié au tabac.

RÉFÉRENCES

i Frans FA, Bipat S, Reckers JA et al, Systematic review of exercise training or percutaneous transluminal angioplasty for intermittent claudication, Br J Surg. 2012 Jan;99(1):16-28

ii ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases- Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries- The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)- endorsed by the European Stroke Organisation (ESO)- European Heart Journal 2011

Ischémie Critique Chronique de membre inférieur.
Définitions, épidémiologie, présentation clinique et pronostic

ESVS guidelines for Critical Limb Ischemia and Diabetic Foot. Chapter I: Definitions, epidemiology, clinical presentation and prognosis.
Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, Setacci C, Cao P, de Donato G, Eckstein HH, De Rango P, Diehm N, Schmidli J, Teraa M, Moll FL, Dick F, Davies AH, Lepäntalo M, Apelqvist J.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011 Dec; 42 Suppl 2:S4-12. Review.

François BECKER (*francois.becker@wanadoo.fr*), **Hélia ROBERT-EBADI**

ABRÉVIATIONS:
AOMI = Artériopathie Oblitérante des Membres Inférieurs
ICC = Ischémie Chronique de membre inférieur
MI = Membre Inférieur
ICC = Ischémie Critique Chronique de membre inférieur

INTRODUCTION

Le terme Ischémie Critique Chronique de Membre Inférieur (ICC) apparaît assez tard dans l'histoire de l'Artériopathie Occlusive des Membres Inférieurs (AOMI). Il s'applique à un degré d'insuffisance artérielle chronique tel que le niveau de pression distale résiduelle compromet sévèrement la perfusion tissulaire, la fonction microcirculatoire et le débit nutritif du pied. Le concept d'ICC répondait à un souci de comparer les traitements chirurgicaux sur base d'une description précise et objective des cas cliniques en abandonnant les qualificatifs subjectifs d'ischémie menaçante, d'intervention pour sauvetage de membre inférieur (MI). Cet article présente d'abord les bases historiques importantes pour comprendre le concept, l'évolution des définitions, les dérives actuelles et les limites des données épidémiologiques. Sont ensuite précisés le cadre et les signes cliniques définissant la probabilité clinique d'ICC, les critères hémodynamiques objectifs validant le diagnostic d'ICC et stratifiant le risque CV, avant de conclure sur une série de recommandations.

1. HISTORIQUE

En 1952 (lors du 1er congrès de la Société Européenne de Chirurgie Cardio-Vasculaire), Fontaine et Coll [1] introduisaient une classification simple en 4 stades de la présentation clinique de l'AOMI(1). On était au début de la chirurgie vasculaire et le patient souffrant d'AOMI se présentait le plus souvent avec une symptomatologie sans équivoque. Les mesures hémodynamiques étaient quasi inexistantes (la démonstration d'une chute de pression distale dans cette pathologie était toute récente - Windsor, 1950) mais le court texte de ce qui allait devenir la Classification de Leriche et Fontaine supposait une relation de cause à effet entre l'AOMI et la symptomatologie. Malheureusement, la classification de Fontaine a trop souvent dérivé en: AOMI stade II = (toute) douleur d'un MI à la marche + AOMI; AOMI stade III = (toute) douleur de repos d'un MI + AOMI; AOMI stade IV = (tout) trouble trophique d'un MI + AOMI.
En 1969, Yao introduisait la mesure de l'index de pression systolique à la cheville (IPS) avec une sonde Doppler 10 MHz. Il démontrait une chute de pression proportionnelle à la sévérité de l'AOMI(2) et aux stades de Fontaine malgré un certain chevauchement entre

1. Noter que R. Leriche ne fait pas partie des signataires de l'article princeps

stades II et III, III et IV(3). Toutefois le travail de Yao reposait sur des cas d'AOMI proximales (iliaques et fémoro-poplitées, lésions jambières isolées exclues), il excluait de fait ainsi la majorité des cas avec calcification des artères jambières). L'année suivante Carter montrait la fiabilité de la mesure de pression à l'orteil pour quantifier l'insuffisance artérielle de MI(4).

Le terme "Ischémie Critique" apparaît en 1982 pour décrire un degré d'ischémie chronique de MI tel qu'une amputation sera nécessaire en l'absence de revascularisation réussie(5). Cette définition incluait une pression à la cheville < 40 mmHg en cas de douleurs de décubitus et < 60 mm-Hg en cas de trouble trophique. Cependant il est vite apparu que la pression à la cheville n'était pas un bon paramètre, que la pression à l'orteil était un bien meilleur prédicteur de la viabilité du pied en particulier chez les diabétiques, et qu'une évaluation de la perfusion cutanée pourrait être utile (6,7).

En 1986 étaient publiés les premiers Standards SVS/ISCVS [2] dédiés à l'ischémie de MI (8). Ils comprenaient une recommandation pour graduer l'ischémie de MI qui allait devenir la classification de Rutherford. Cette classification est proche de la classification de Fontaine à la différence près, majeure, qu'elle accole à chaque item clinique un critère objectif: pression de repos à la cheville < 40 mmHg ou pulsatilité à l'avant-pied nulle ou quasi nulle ou pression à l'orteil < 30 mmHg en cas de douleurs de repos ischémiques (Grade II, Category 4); pression de repos à la cheville < 60 mmHg ou pulsatilité à l'avant-pied nulle ou quasi nulle ou pression à l'orteil < 30 mmHg en cas de trouble trophique mineur (Grade III, Category 5) ou majeur (Grade III, Category 6). Ces critères sont inchangés dans la révision 1997 des standards SVS/ISCVS(9). Malheureusement dans le premier document TASC [3] (10) et dans le suivant, la classification de Rutherford se trouvera réduite aux seuls items cliniques. La classification de Rutherford telle qu'elle est utilisée aujourd'hui perdra ainsi ce qui faisait sa force par rapport à celle de Fontaine.

Après ces classification nominales, sont apparues les documents de consensus d'experts : le premier document spécifique à l'ICC a été publié en avril 1991 (11), il a été discuté peu après à titre individuel (12) et reformulé plus tard à titre collectif dans les deux documents TASC (10,13). Il est à noter que pas plus les experts TASC que Rutherford ne justifiaient les chiffres et bornes de pressions donnés par de larges séries comparatives.
Cet historique interpelle à la lecture de nombre d'articles récents consacrés au traitement de séries conséquentes d'ICC : la terminologie Ischémie Critique a fait florès mais le propos initial, le souci des pères du terme ICC semble quelque peu oublié...

2. LES DÉFINITIONS

Les définitions sont reproduites (en italique) telles qu'elles sont dans les documents sources.

2.A. SECOND EUROPEAN MEETING CONSENSUS DOCUMENT ON CCLI (1991)(11)

Ce document distingue 2 niveaux de définition de l'ICC suivant que l'on est dans le cadre de la pratique clinique quotidienne ou dans le cadre de la recherche clinique et les publications.

Recommendation 1. CCLI, in both diabetic and non-diabetic patients, is defined by either of the following two criteria:

- *persistently recurring ischemic rest pain requiring regular adequate analgesia for more than two weeks with an ankle systolic pressure ≤ 50 mmHg and/or toe systolic pressure ≤ 30 mmHg;*
- *ulceration or gangrene of the foot or toes, with an ankle systolic pressure ≤ 50 mmHg or toe systolic pressure ≤ 30 mmHg.*

The terms rest pain, ulceration or gangrene should be applied according to the classical description of ischemic rest pain and trophic changes (Cf IV: Présentation clinique).

Recommendation 2. A more precise description of the type and severity of CCLI is also necessary for the design and reporting of clinical trials. In addition to the above definition, the following information is also desirable :

- *arteriography to delineate the anatomy of the large vessel disease throughout the leg and foot;*
- *toe arterial pressure in all patients, including those who are not diabetic;*
- *a technique for quantifying the local microcirculation in the ischemic area [e.g. capillary microscopy, transcutaneous oxygen pressure (TcPO2), or laser Doppler].*

TcPO2 is usually ≤10 mmHg in supine position in CCLI patients and is not increased with inhalation of oxygen; further sensitivity may be obtained by performing the measurements in sitting position.

Peu après, cette définition a été critiquée, principalement à propos du seuil de pression à la cheville jugé trop bas. De plus l'intérêt même de la pression à la cheville était discuté en particulier pour le diabétique (12,14). Néanmoins, ces critères semblaient bien acceptés par les chirurgiens vasculaires comme en témoigne un vote réalisé lors du congrès de la Société Européenne de Chirurgie Vasculaire à Barcelone en 1993: 83% des votants acceptaient les seuils de pressions à la cheville (≤ 50 mmHg) ou à l'orteil (≤ 30 mmHg) et 12% préféraient ajouter un paramètre microcirculatoire pour définir l'ICC(15). Ce document 1991 du deuxième consensus sur l'ICC

2. Society for Vascular Surgery/International Society for ardioVascular Surgery
3.Trans Atlantic Inter-Society Consensus Document on Management of Peripheral Arterial Disease (TASC I, TASC II)

reste à notre sens le document de référence, indiscutablement le plus documenté et le plus précis.

2.B. TRANS-ATLANTIC INTER-SOCIETY CONSENSUS DOCUMENT ON MANAGEMENT OF PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE (TASC) DOCUMENT (2000) [10]

Ce document, non spécifique à l'ICC, inclue les recommandations suivantes à propos de l'ICC.

Recommendation 73. Clinical definition of critical limb ischemia (CLI)
The term critical limb ischemia should be used for all patients with chronic ischemic rest pain, ulcers, or gangrene attributable to objectively proven arterial occlusive disease. The CLI implies chronicity and is to be distinguished from acute limb ischemia.

Recommendation 74. Trials and reporting standards definition of CLI.
A relatively inclusive entry criterion is favoured, the aim being to ensure that the ulceration, gangrene, or rest pain is indeed caused by peripheral arterial disease and that most would be expected to require a major amputation within the next 6 months to a year in the absence of a significant hemodynamic improvement. To achieve this, it is suggested to use absolute pressures of either ankle pressure < 50-70 mmHg or toe pressure < 30-50 mmHg or reduced supine forefoot TcPO2 < 30-50 mmHg.

Quelques points méritent d'être soulignés

1. L'expression “attributable to objectively proven PAOD” de la Recommandation 73 est très importante. L'association sur un même MI de douleurs de repos ou de trouble trophique en distalité ne signifie pas ipso facto que cette AOMI est au stade d'ICC, un lien de cause à effet doit être établi.
2. Relever le seuil de pression à la cheville à 70 mmHg tient du compromis et ne résout rien. Le problème n'est pas le seuil de pression mais la mesure de la pression (Cf infra).
3. Le seuil de pression à l'orteil choisi ici est tout juste en-dessous de ce que l'on trouve chez le claudicant. Il en est de même pour le seuil de 50 mmHg en TcPO2 à l'avant-pied en décubitus qui est tout juste à la limite inférieure de la normalité. Ces seuils signifient simplement qu'on est dans l'anormal, ils ne signent en rien une ischémie sévère terminale.

2.C. TRANS-ATLANTIC INTER-SOCIETY CONSENSUS DOCUMENT ON MANAGEMENT OF PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE (TASC) II DOCUMENT (2007)(13)

Ici les recommandations pour l'ICC apparaissent essentiellement en version résumé simplifiée.

Recommendation 16. Clinical definition of critical limb ischemia (CLI): The term critical limb ischemia should be used for all patients with chronic ischemic rest pain, ulcers or gangrene attributable to objectively proven arterial occlusive disease. The term CLI implies chronicity and is to be distinguished from acute limb ischemia.
Recommendation 19. Diagnosis of critical limb ischemia (CLI): CLI is a clinical diagnosis but should be supported by objective tests.

Il faut aller dans le "full text" pour trouver des précisions: “Ischemic rest pain most commonly occurs below an ankle pressure of 50 mmHg or a toe pressure less than 30 mmHg. […] For patients with ulcers or gangrene, the presence of CLI is suggested by an ankle pressure less than 70 mmHg or a toe systolic pressure less than 50 mmHg. (It is important to understand that there is not complete consensus regarding the vascular hemodynamic parameters required to make the diagnosis of CLI).”

Comme la lecture d'un article se limite souvent au résumé et aux encadrés, seuls les items douleurs de décubitus, ulcère ou gangrène se trouvent mis en valeur; la validation par des critères objectifs apparaît de fait comme accessoire: retour à la case Fontaine! Le terme ICC reste mais sa raison d'être, le souci d'une définition clinique précise validée, se perd de vue!

2.D. REGARD GLOBAL SUR LES PARAMÈTRES HÉMODYNAMIQUES UTILISÉS POUR VALIDER L'ICC.

La pression systolique à la cheville (exprimée en indice de pression à la cheville ou en valeur absolue) n'est pas un paramètre fiable face à une suspicion d'ICC. Bien qu'un IPS ≤ 0.40 ou une pression ≤ 50 mmHg (mesurée en décubitus ou en "pole test"(16,17) soit en accord avec le diagnostic d'ICC, la mesure de pression à l'orteil doit être clairement recommandée pour tout patient/MI suspect d'ICC(18). En effet la mesure non-invasive de pression à la cheville est faussée par la calcification partielle ou complète des artères jambières dont le terrain d'élection est le même que celui de l'ICC à savoir diabète, insuffisance rénale terminale et grand âge. Le diagnostic en est facile en cas d'artères incompressibles. Le problème majeur, fréquent et sous-diagnostiqué, est la calcification partielle des artères jambières qui permet quand même d'avoir un chiffre de pression par mesure non-invasive classique ... mais un chiffre faux! L'atout de la mesure de pression à l'orteil est que la calcification des artères digitales est exceptionnelle.

L'exploration non-invasive de la perfusion tissulaire et de la viabilité cutanée, comme avec la mesure de TcPO2 à l'avant-pied, est encore trop rarement pratiquée, essentiellement pour des raisons de disponibilité et d'aléas administratifs difficilement compréhensibles (que coûte un appareillage TcPO2 - Laser Doppler en comparaison de l'imagerie et du stenting sans limite ? Bien utilisé, ce n'est que du bénéfice en termes de précision diagnostique et de pronostic)(19).

3. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

3.A. INCIDENCE ET PRÉVALENCE

L'évaluation de l'incidence et de la prévalence de l'ICC, la comparaison des données d'un pays à l'autre est très difficile, presque un défi, pour au moins trois raisons.

1. Si l'identification d'une AOMI sur la base d'un IPS < 0,90 est assez facile, celle d'une ICC (douleurs de décubitus ou trouble trophique *attribuable* à une AOMI) implique une expertise peu compatible avec l'évaluation d'un grand nombre de patients dans une étude épidémiologique.

2. Des différences de définition génèrent de grandes différences d'appréciation entre les études, ces différences sont liées à l'évolution des définitions mais surtout à l'absence de tout critère hémodynamique objectif ou d'analyse du lien de causalité anatomo-clinique conduisant parfois à inclure toute douleur de repos et tout trouble trophique d'un MI.

3. Les données statistiques sur l'incidence et la prévalence de l'ICC sont souvent déduites de deux marqueurs indirects: le taux d'amputations majeures (en assumant que 25% des cas d'ICC seront amputés) et l'histoire naturelle de l'AOMI (22). Les deux sont discutables.
Le taux d'amputations considérées comme de cause vasculaire varie suivant les pays et même dans les pays développés nombre d'amputations sont encore réalisées sans bilan vasculaire préalable (23).

L'histoire naturelle de l'AOMI ne suit pas la progression clinique des stades de Fontaine ou de Rutherford. Il est estimé que 5-10% des patients avec AOMI asymptomatique ou responsable de claudication intermittente progresseront en 5 ans vers une ICC, que 1-3% des AOMI se présentent d'emblée en stade d'ICC (13). Il s'agit alors souvent de patients âgés, sédentaires ou à mobilité réduite (ne claudicant pas), de patients avec neuropathie sensitive (ne sentant pas) ou avec co-morbidités réduisant la perfusion distale (insuffisance cardiaque par ex.). Des séries suggèrent que la moitié des patients avec ICC sont indemnes de symptôme d'AOMI dans les 6 mois précédents l'apparition des signes d'ICC(24).

L'incidence de l'ICC dérivée des taux d'amputation majeure et de l'histoire naturelle de l'AOMI a été estimée à 500-1000 / million / an en Europe et aux USA (150 000 cas / an pour les USA.) (13). L'incidence de l'ICC basée sur de larges études de population est de 220 nouveaux cas / million / an en population générale (25).

La prévalence de l'ICC dans la population de 60-90 ans est estimée à 1% (0.5%-1.2%), mais l'estimation varie beaucoup entre étude de population et étude de registre vasculaire. Par exemple, en Suède durant l'année 2004, la prévalence de l'ICC a été estimée à 15 000 patients, mais le nombre d'interventions pour ICC a été seulement de 1 700 dans la même période (26). Il en est de même du sexe ratio: dans les séries le ratio H/F est d'environ 3:1 (13), alors que dans les études de population la prévalence de l'ICC est la même chez l'homme et la femme et ceci est cohérent avec les études de prévalence de l'AOMI en population générale basée sur la mesure d'IPS (26,28).

3.B. FACTEURS DE RISQUE (FR)

Dans la vaste majorité des cas, l'ICC résulte de lésions athéroscléreuses occlusives multi-étagées sur l'arbre artériel des MI; les FR sont donc communs à ceux des autres localisations d'athérosclérose (facteur 3 pour le tabagisme chronique, facteur 4 pour le diabète (10,13). Parmi les FR, le diabète tient une place particulière. Il peut être connu mais l'ICC peut aussi bien être la manifestation inaugurale du diabète et de l'AOMI diabétique. Dans certains pays l'incidence de l'ICC est 10 à 20 fois plus haute chez les diabétiques vs non-diabétiques. L'impact réel du diabète est toutefois difficile à préciser car du diagnostic de trouble trophique diabétique au diagnostic d'artériopathie diabétique au stade d'ICC il y a les aléas des facteurs de confusion (neuropathie sensitive, infection, micro-traumatisme, microangio-pathie cutanée, ...) et de la précision du diagnostic (médiacalcose jambière, définition d'ICC). Ceci influe aussi la comparabilité des séries d'ICC puisque le taux de diabétiques y varie de 35 à 80%.

Il en est un peu de même avec les patients âgés (âge moyen du patient avec ICC: 75 ans, 35-100 ans) chez lesquels on retrouve les problèmes de médiacalcose des artères jambières, de neuropathie sensitive, de co-morbidités vasculaires et non-vasculaires.

Des facteurs autres que purement athéroscléreux peuvent être en cause, thrombo-emboliques (plaques ulcérées, anévrysmes poplités, cardio-embolique), thrombotiques (thrombophilies), vascularites, maladie de Buerger, pièges poplités, traumatisme vasculaire... Le contexte est différent et le tableau clinique est en règle plus rapidement progressif.

Enfin un facteur aggravant doit être considéré avec les 5 à 10% de variations anatomiques des artères jambières qui réduisent le lit d'aval et les options de revascularisation.

Au total, malgré les limites des données épidémiologiques, une chose ne fait pas de doute: le coût considérable de l'ICC. Comme pour les ulcères veineux, un faible pourcentage des AOMI coûte plus que tout le reste du fait d'un taux élevé de ré-interventions, d'amputations, de co-morbidités et d'invalidité. L'augmentation de l'âge des patients et de la prévalence du diabète conduira à une augmentation de l'incidence et de la prévalence de l'ICC qui gagnera le statut de problème majeur de santé publique.

4. PRÉSENTATION CLINIQUE

Le terme ICC qualifie le stade ultime d'insuffisance artérielle chronique de MI où le flux distal et la fonction microcirculatoire (adaptation vasomotrice, recrutement capillaire) sont sévèrement compromis (31). Il en résulte un tableau clinique incluant non seulement des douleurs de repos assez spécifiques et des troubles trophiques ischémiques distaux mais aussi des altérations cutanées et sous-cutanées d'ordre hémodynamiques et trophiques qui font de l'avant-pied la vitrine de l'ischémie.

4.A. DOULEURS DE DÉCUBITUS ISCHÉMIQUES (DD)

Le consensus 1991 (11) renvoie à la description précise qu'en a donné Cranley: "La douleur ischémique de repos ou de décubitus intéresse l'avant-pied (orteils, tête de métatarses), très rarement elle concerne la partie plus proximale du pied. Elle apparaît en décubitus ou à la surélévation du talon au-dessus du plan du lit. Elle est calmée ou seulement réduite par la position verticale de la jambe, pied déclive. Dans plus de 90% des cas les orteils sont concernés."(32). On distingue 3 degrés :

1. les douleurs apparaissent au primo-décubitus mais s'estompent assez vite permettant le sommeil. Il peut s'agir de sensation d'engourdissement ou de picotements.

2. le patient a besoin de laisser pendre sa jambe hors du lit pour dormir.

3. le patient est obligé de passer la nuit assis pour soulager la douleur.

Dans ces deux derniers cas, un œdème du pied va se développer, aggravant encore l'ischémie lorsque la pression tissulaire viendra s'opposer à la pression capillaire. La limite de ce symptôme est dans la perception de la douleur qui peut être réduite ou abolie en cas de neuropathie sensitive secondaire à un diabète, au grand âge, voire à l'ischémie elle-même.

4.B. ULCÈRE ISCHÉMIQUE ET GANGRÈNE

Les troubles trophiques artériels de l'AOMI sont distaux intéressant d'abord les orteils et le pied au niveau de zones de pression ou de frottement (orteils en griffe, tête de 1er ou 5ème métatarse, talon). Cliniquement le bord est atone ou nécrotique, le fond pâle ou nécrotique ou couvert d'une pellicule fibrineuse. Alors que les douleurs de décubitus sont assez typiques (en l'absence de neuropathie sensitive), les troubles trophiques artériels sont beaucoup plus hétérogènes et plus difficiles à identifier comme clairement attribuable à une AOMI au stade terminal (11,24-26). Schématiquement, on peut distinguer 3 types de situations :

1. L'insuffisance artérielle est sévère, la lésion cutanée ischémique survient spontanément ou après un traumatisme minime.

2. L'insuffisance artérielle est modérée mais suffisante pour entraver la cicatrisation de toute plaie cutanée (le débit nécessaire à la cicatrisation d'une peau ouverte est bien supérieur au débit nécessaire à la vascularisation d'une peau intacte).

3. Il existe bien une AOMI mais sans relation de cause à effet avec les lésions cutanées. Même en présence d'une gangrène d'orteil, l'imagerie artérielle peut mettre en évidence des lésions qui sont innocentes si la pression de perfusion reste bien supérieure au seuil d'ICC. Il en est ainsi chez le diabétique et le sujet âgé chez qui on peut toujours mettre en évidence des lésions plus ou moins sténosantes, la question est : sont-elles responsables des troubles trophiques en question, ont-elles le potentiel pour entraver leur cicatrisation ?

En règle générale, le patient avec trouble trophique distal (ulcère artériel ou gangrène) doit d'abord être examiné cliniquement à la recherche d'autre signes d'insuffisance artérielle sévère (Cf IV.C), doit ensuite bénéficier de mesures hémodynamiques validant l'ischémie et quantifiant l'insuffisance artérielle. C'est une erreur d'aller directement à l'imagerie des gros troncs sans avoir analyser cliniquement et hémodynamiquement la situation : une fois l'imagerie artérielle faite la tentation du geste prend souvent le pas sur le raisonnement anatomo-hémodynamico-clinique.

4.C. SAVOIR LIRE L'INSUFFISANCE ARTÉRIELLE DU PIED

Des signes moins connus, ou plutôt oubliés, rapidement accessible à l'inspection et la palpation sont de très haute valeur quant à l'existence d'une insuffisance artérielle prononcée (33,34). Ils sont de deux ordres, hémodynamique et trophique.

1. Les signes hémodynamiques reflètent la pression distale et le tonus vasomoteur.
- Temps de remplissage veineux. En décubitus, normalement une veine superficielle du pied vidée de son sang par le doigt de l'examinateur se remplit quasi instantanément dès que la pression sur la veine est libérée. Le temps de remplissage veineux est d'autant plus long que l'insuffisance artérielle est plus sévère.
- Couleur de la peau au changement de position. La perte du tonus vasomoteur en basse pression de perfusion rend la couleur de la peau dépendante de la pression hydrostatique comme en témoigne la décoloration rapide (< 30 sec.) de la semelle plantaire en élévation du talon à 60° jambe tendue (test de Buerger) ou l'érythrocyanose du pied en position assise.

2. Les signes trophiques sont liés à la nature particulière des pulpes digitales et de la coque talonnière qui, très sensibles à l'ischémie, s'atrophient avec l'insuffisance artérielle croissante (syndrome de la pulpe vide, contact osseux à la palpation transcutanée).

Quand ils sont présents ces signes sont hautement prédictifs d'insuffisance artérielle sévère (IPS < 0.50, Pression digitale < 30 mmHg, TcPO2 à l'avant-pied < 30 mmHg en décubitus; p <0.01 - données personnelles). A l'opposé leur absence rend peu probable le diagnostic

d'ICC. La recherche de ces signes est donc un temps important de l'évaluation de la probabilité clinique d'ICC préalable à toute investigation complémentaire (35,36). Ils sont en quelque sorte dans la démarche diagnostique de l'ICC l'équivalent des D-dimères dans la démarche diagnostique de la MTEV

3. Evaluation de la pression distale. Le pole test, variante du test de Buerger, est un moyen simple d'évaluation de la pression à la cheville ou à l'orteil (16,17). Ce test permet d'évaluer les pressions < 50 mmHg à l'aide d'une sonde Doppler 8-10 mmHg et d'un pied gradué en cm. Il est particulièrement utile en cas de suspicion de médiacalcose jambière lorsqu'on ne dispose pas d'une mesure de pression à l'orteil.

5. HISTOIRE NATURELLE, PRONOSTIC.

5.A. HISTOIRE NATURELLE DES PATIENTS EN ICC

Le statut d'ICC est sévère avec un risque élevé d'amputation majeure, d'invalidité et de décès. Il se comporte comme une affection maligne. Dans le document de consensus 1991 comme dans les revues de la littérature ultérieures, il est résumé ainsi (10,13) :

- A présentation, 20-25% des patients sont amputés d'emblée, 50-60% sont opérés une ou plusieurs fois (angioplastie ou chirurgie ouverte), 25% sont traités médicalement.
- Un an plus tard, 20-25% des patients sont décédés, 25-30% ont eu une amputation majeure, 20% sont toujours en ICC, 25% sont vivants, sans amputation majeure ni signe d'ICC.

Bien que ces chiffres soient régulièrement cités en introduction des articles sur l'ICC, ils ne correspondent plus au devenir des patients dans les publications récentes, pour au moins deux raisons :
La première est louable. La prise en charge du patient cardiovasculaire a beaucoup évolué, la plupart bénéficie de la « best medical therapy » qui diminue le risque cardiovasculaire global et améliore sensiblement le pronostic.
La seconde pose problème. Comme discuté précédemment, l'évolution des définitions fait que l'on est retourné au dilemme initial en incluant les patients Fontaine stade III-IV ou Rutherford II-III sans aucune validation hémodynamique ou seulement avec une simple mesure de pression à la cheville dont on a vu la médiocre fiabilité chez ces patients. Ainsi, des patients en ischémie moins sévère sont inclus contribuant à une amélioration du pronostic global.

L'étude TAMARIS offre probablement les données actuelles les plus fiables quant à l'histoire naturelle et au pronostic de l'ICC (19). Cette étude incluait des patients en ICC définies selon le document TASC I et jugés sans option de revascularisation pour un chirurgien vasculaire. Les patients ont été randomisés traitement angiogénique (NV1FGF) ou placebo. De décembre 2007 à juillet 2009, 525 patients ont été inclus dans 171 hôpitaux de 30 pays, aucun patient n'a été perdu de vue. A 1 an, 33% des patients du groupe placebo (95% IC: 27-39%) étaient amputés ou décédés (amputation majeure: 21%, décès: 15%). Les décès étaient de cause cardiovasculaire dans 49% des cas, non CV dans 41% et inconnue dans 10% (19).

5.B. STRATIFICATION DU RISQUE

Le but des pères de l'ICC était d'établir un diagnostic précis basé sur des critères cliniques et hémodynamiques de manière à évaluer et comparer les différents traitements en termes de devenir du patient et de rapport coût-efficacité. L'étape suivante est de stratifier le risque local et général de manière à identifier les patients susceptibles de bénéficier au mieux de telle ou telle stratégie thérapeutique. Un modèle dérivé de l'étude BASIL a été proposé pour faciliter la prise de décision face au patient en ischémie sévère de MI (37), mais il illustre simplement le fait que ces patients sont à haut risque cardiovasculaire et global.

Il y a besoin d'outils de stratification basé sur l'évaluation quantitative du degré d'ischémie du pied. L'évaluation minutieuse des symptômes et signes décrits plus haut établit la probabilité clinique d'ICC. Puis la mesure de pression de perfusion distale (pression digitale, pole test) est nécessaire pour confirmer/valider le diagnostic d'ICC (38), le rôle additionnel de l'imagerie vasculaire est essentiellement de définir l'option thérapeutique. Les mesures hémodynamiques utilisées pour la validation du diagnostic peuvent être utilisées pour la stratification du risque.

Néanmoins, la capacité de la pression distale (même mesurée à l'orteil) pour prédire le risque d'amputation est limitée (7,39-41). La TcPO2 à l'avant-pied, si mesurée en respect des règles méthodologiques (particulièrement en évitant les zones de peau épaisse ou d'œdème) est probablement la meilleure méthode actuelle pour la quantification de l'ischémie et l'évaluation du pronostic (36). D'une certaine manière, la TcPO2 à l'avant-pied est un marqueur du lit d'aval global (artériel et artériolaire) et de la réserve de perfusion. Dans le cadre de la stratification du risque, différents seuils ont été proposés; la plupart des séries sont en accord avec les critères suivants: -si la TcPO2 à l'avant-pied en décubitus est > 35-40 mmHg, le pronostic local est plutôt bon même sous traitement médical, on ne peut pas vraiment parler d'ICC. Si la TcPO2 à l'avant-pied en décubitus se situe entre 10 et 35 mmHg, le pronostic local est intermédiaire. Si la TcPO2 à l'avant-pied en décubitus est ≤ 10 mmHg (seuil de TcPO2 du consensus 1991(11)), le pronostic local est réservé. Lorsque la TcPO2 à l'avant-pied en décubitus est < 20 mmHg, la stratification du risque peut être améliorée en testant la réserve de perfusion par la mesure en position assise ou sous inhalation d'oxygène, ou mieux encore en faisant inhaler l'oxygène en position assise (41,42).

Dans une série personnelle de 205 patients en ICC définie selon le consensus 1991 (11) avec une TcPO2 à l'avant-pied en décubitus ≤ 10 mmHg, tous opérés (bypass ou angioplastie) avec un suivi d'au moins 1 an, le taux de survie à 1 an sans amputation majeure était de 50%

pour l'ensemble de la série; il était de 75% si la TcPO2 à l'avant-pied en position assise montait à 40 mmHg ou plus, il n'était que de 35% si elle restait < 40 mmHg.

Les données sont insuffisantes pour donner une recommandation de classe 1 (A), mais elles semblent suffisantes pour une recommandation de classe IIa (B) pour une échelle de stratification du risque à baseline en 4 degrés basées sur la TcPO2 à l'avant pied en sus d'un examen clinique minutieux :

- Degré 1 : 10 mmHg < TcPO2 à l'avant-pied ≤ 35 mmHg en décubitus.
- Degré 2 : TcPO2 à l'avant-pied ≤ 10 mmHg en décubitus mais amélioration nette (TcPO2 > 40 mmHg) en position assise ou sous inhalation d'oxygène.
- Degré 3 : TcPO2 à l'avant-pied ≤ 10 mmHg en décubitus mais amélioration insuffisante (TcPO2 < 30-40 mmHg) en position assise ou sous inhalation d'oxygène.
- Degré 4 : TcPO2 à l'avant-pied ≤ 10 mmHg en décubitus et en position assise sous inhalation d'oxygène (très mauvais pronostic).

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

La prévalence de l'ICC risquant fort d'augmenter dans les années à venir en faisant de l'ICC un problème majeur de santé publique, il est important de garder à l'esprit quelques points clefs pour aider à une meilleure caractérisation des patients afin d'évaluer et de comparer les traitements actuels et futurs. Ils peuvent être résumés ainsi :

1. L'expression Ischémie Critique Chronique de Membre Inférieur définit un stade extrême d'insuffisance artérielle du MI où les lésions occlusives de l'arbre artériel du MI abaissent la pression d'aval à un niveau tel que le flux nutritif distal est sévèrement compromis et ne permet pas d'assurer l'intégrité de la peau, d'assurer la cicatrisation d'une plaie sans revascularisation.

2. La présence de douleurs de décubitus, de plaie(s), d'ulcère(s) ou de gangrène digitale sur un membre avec AOMI n'est pas suffisante pour parler d'ICC. Ces signes doivent être reconnus comme attribuables à l'AOMI (relation de cause à effet) en combinant les caractéristiques cliniques de la douleur ou des lésions cutanées, la recherche de signes d'insuffisance artérielle sévère du pied et des mesures hémodynamiques objectives.

3. La pression mesurée à la cheville de façon non-invasive (valeur absolue ou IPS) n'est pas un paramètre fiable pour le diagnostic d'ICC.

4. La mesure de pression à l'orteil, plus précise, est recommandée pour tout patient suspect d'ICC.

5. L'évaluation de la perfusion tissulaire distale par mesure de TcPO2 à l'avant-pied devrait être recommandée pour la validation du diagnostic d'ICC et la stratification du risque, au moins dans le cadre d'essais cliniques.

F. Becker francois.becker@wanadoo.fr , H. Robert-Ebadi Service d'Angiologie et d'Hémostase, Hôpitaux Universitaires de Genève, CH-1211 Genève14, Suisse

RÉFÉRENCES

1. Fontaine R, Kim M, Kieny R. [Surgical treatment of peripheral circulation disorders]. Helv Chir Acta 1954;21:499-533.

2. Yao ST, Hobbs JT, Irvine WT. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. Br J Surg 1969;56:676-9.

3. Yao ST. Haemodynamic studies in peripheral arterial disease. Br J Surg 1970;57:761-6.

4. Carter SA, Lezack JD. Digital systolic pressures in the lower limb in arterial disease. Circulation 1971;43:905-14.

5. Jamieson C. The definition of critical ischaemia of a limb. Br J Surg 1982;69 Suppl:S1.

6. Vincent DG, Salles-Cunha SX, Bernhard VM, Towne JB. Noninvasive assessment of toe systolic pressures with special reference to diabetes mellitus. J Cardiovasc Surg (Torino) 1983;24:22-8.

7. McCollum PT, Spence VA, Walker WF. Arterial systolic pressures in critical ischemia. Ann Vasc Surg 1986;1:351-6.

8. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Prepared by the Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. J Vasc Surg 1986;4:80-94.

9. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg 1997;26:517-38.

10. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). J Vasc Surg 2000;31:S1-S296.

11. Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. Circulation 1991;84:IV1-26.

12. Thompson MM, Sayers RD, Varty K, Reid A, London NJ, Bell PR. Chronic critical leg ischaemia must be redefined. Eur J Vasc Surg 1993;7:420-6.

13. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, Bell K, Caporusso J, Durand-Zaleski I, Komori K, Lammer J, Liapis C, Novo S, Razavi M, Robbs J, Schaper N, Shigematsu H, Sapoval M, White C, White J, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33 Suppl 1:S1-75.

14. Tyrrell MR, Wolfe JH. Critical leg ischaemia: an appraisal of clinical definitions. Joint Vascular Research Group. Br J Surg 1993;80:177-80.

15. Jacobs MJ, Ubbink DT, ten Hoedt R, Biasi GM. Current reflections of the vascular surgeon on the assessment and treatment of critical limb ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995;9:473-8.

16. Pahlsson HI, Wahlberg E, Olofsson P, Swedenborg J. The toe pole test for evaluation of arterial insufficiency in diabetic patients. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999;18:133-7.

17. Paraskevas N, Ayari R, Malikov S, Mollo M, Branchereau P, Hut F, Branchereau A. 'Pole test' measurements in critical leg ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;31:253-7.

18. Dattilo PB, Casserly IP. Critical limb ischemia: endovascular strategies for limb salvage. Prog Cardiovasc Dis 2011;54:47-60.

19. Belch J, Hiatt WR, Baumgartner I, Driver IV, Nikol S, Norgren L, Van Belle E. Effect of fibroblast growth factor NV1FGF on amputation and death: a randomised placebo-controlled trial of gene therapy in critical limb ischaemia. Lancet 2011;377:1929-37.

20. Wolfe JH, Wyatt MG. Critical and subcritical ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997;13:578-82.

21. White JV, Rutherford RB, Ryjewski C. Chronic subcritical limb ischemia: a poorly recognized stage of critical limb ischemia. Semin Vasc Surg 2007;20:62-7.

22. Catalano M. Epidemiology of critical limb ischaemia: north Italian data. Eur J Med 1993;2:11-4.

23. Fosse S, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Ha Van G, Grimaldi A, Fagot-Campagna A. Incidence and characteristics of lower limb amputations in people with diabetes. Diabet Med 2009;26:391-6.

24. Varu VN, Hogg ME, Kibbe MR. Critical limb ischemia. J Vasc Surg 2010;51:230-41.

25. Setacci C. Critical Limb Ischemia. New developments and perspectives. Edizioni Minerva Medica Turin ed. Editor CS, editor2010.

26. Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, Wahlberg E. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. J Vasc Surg 2007;45:1185-91.

27. Jensen SA, Vatten LJ, Myhre HO. The prevalence of chronic critical lower limb ischaemia in a population of 20,000 subjects 40-69 years of age. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;32:60-5.

28. Vouyouka AG, Kent KC. Arterial vascular disease in women. J Vasc Surg 2007;46:1295-302.

29. Rajagopalan S, Grossman PM. Management of chronic critical limb ischemia. Cardiol Clin 2002;20:535-45.

30. Kullo IJ, Bailey KR, Kardia SL, Mosley TH, Jr., Boerwinkle E, Turner ST. Ethnic differences in peripheral arterial disease in the NHLBI Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy (GENOA) study. Vasc Med 2003;8:237-42.

31. Ubbink DT, Jacobs MJ, Slaaf DW, Tangelder GJ, Reneman RS. Capillary recruitment and pain relief on leg dependency in patients with severe lower limb ischemia. Circulation 1992;85:223-9.

32. Cranley JJ. Ischemic rest pain. Arch Surg 1969;98:187-8.

33. Spittell JA, Jr. Recognition and management of chronic atherosclerotic occlusive peripheral arterial disease. Mod Concepts Cardiovasc Dis 1981;50:19-23.

34. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, Simel DL, Panju A. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? JAMA 2006;295:536-46.

35. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzer NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WR, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM, Jr., White CJ, White J, White RA, Antman EM, Smith SC, Jr., Adams CD, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. Circulation 2006;113:e463-654.

36. Pentecost MJ, Criqui MH, Dorros G, Goldstone J, Johnston KW, Martin EC, Ring EJ, Spies JB. Guidelines for peripheral percutaneous transluminal angioplasty of the abdominal aorta and lower extremity vessels. A statement for health professionals from a special writing group of the Councils on Cardiovascular Radiology, Arteriosclerosis, Cardio-Thoracic and Vascular Surgery, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention, the American Heart Association. Circulation 1994;89:511-31.

37. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, Ruckley CV, Raab GM. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: A survival prediction model to facilitate clinical decision making. J Vasc Surg 2010;51:52S-68S.

38. de Graaff JC, Ubbink DT, Legemate DA, Tijssen JG, Jacobs MJ. Evaluation of toe pressure and transcutaneous oxygen measurements in management of chronic critical leg ischemia: a diagnostic randomized clinical trial. J Vasc Surg 2003;38:528-34.

39. Ubbink DT, Spincemaille GH, Reneman RS, Jacobs MJ. Prediction of imminent amputation in patients with non-reconstructible leg ischemia by means of microcirculatory investigations. J Vasc Surg 1999;30:114-21.

40. Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Quarantiello A, Curci V, Morabito A. Predictive values of transcutaneous oxygen tension for above-the-ankle amputation in diabetic patients with critical limb ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33:731-6.

41. F. Becker PL. Explorations microcirculatoires (Ch 6) in Artériopathies des membres inférieurs. Masson ed. H. Boccalon PLE, editor2001.

42. Johnson WC, Grant HI, Baldwin D, Hamilton JV, Dion JM. Supplemental oxygen and dependent positioning as adjunctive measures to improve forefoot tissue oxygenation. Arch Surg 1988;123:1227

le médecin vasculaire

RUBRIQUE PILOTÉE PAR CHRISTINE JURUS

P37 – – –

Quizz

Michel DADON *(m.dadon@orange.fr)*

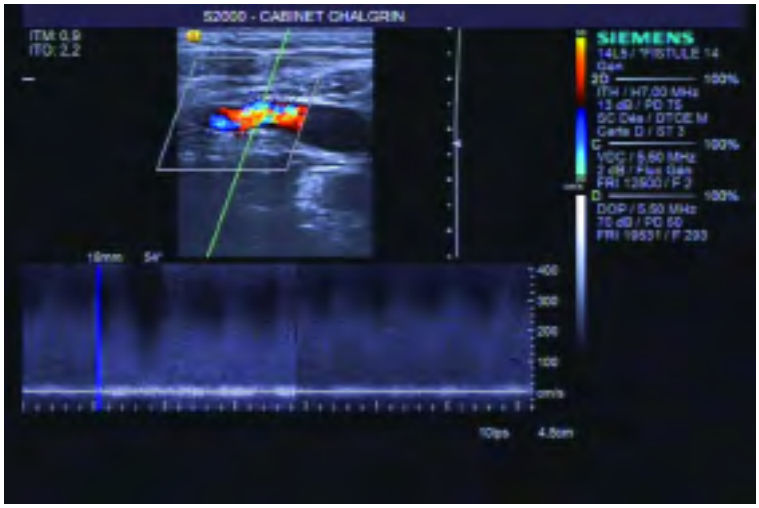


Figure 1 : 1ère sténose serrée

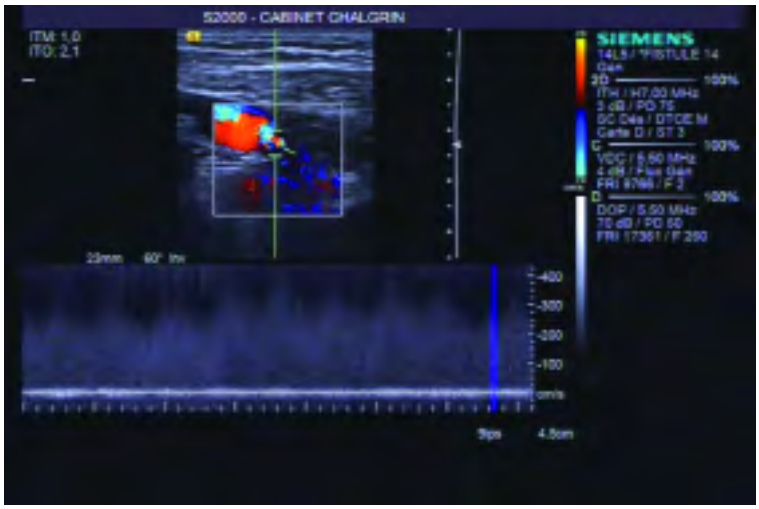


Figure 2: sténose serrée distale de la crosse

PATIENT EN HÉMODIALYSE AVEC FAV BRACHIO-CÉPHALIQUE : COUPES LONGITUDINALES DE LA CROSSE DE LA VEINE CÉPHALIQUE AVEC 2 STÉNOSES SERRÉES

QCM : QUELLES SONT LES CONSÉQUENCES POSSIBLES DE CES STÉNOSES ?

1. douleur de la main pendant les dialyses (vol distal)
2. augmentation du temps de compression
3. gros bras
4. diminution du débit de FAV
5. augmentation de la pression veineuse
6. diminution du calibre de la FAV en amont
7. augmentation du calibre de la FAV en amont

RADIANTE®

révolutionne la compression médicale

STYL'COTON

à chacun sa STYL'

Chaussettes de compression médicale

& Pour tous les styles tous les hommes

- La seule chaussette de compression masculine avec la technologie JarFIX®, pour une tenue optimale sans effet garrot
- Coton contact peau ; BeCool™ Thermorégulateur ; fibres techniques bactériostatiques
- Exclusivité Radiante :
  - Pointe Confort Extrême
  - Zone spécifique moins contentive au niveau de la palette métatarsophalangienne

EXISTE EN JarFIX®

	Bas jarret JarFIX®	Bas cuisse Antiglisse - tresse à picots
STYL'COTON NOUVEAU CLASSE 2	Noir, Anthracite, Marine	
STYL'COTON FINE CLASSE 2	Noir, Anthracite, Écru	Noir, Anthracite NOUVEAU

Figure 3 : Ectasie aux points de ponction, avec contraste spontané reflétant la stase en amont de la sténose

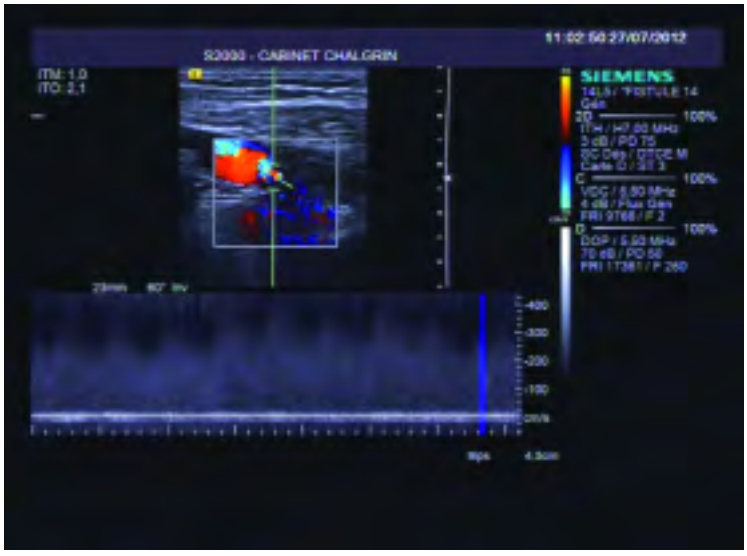


Figure 4: Anastomose A/V large

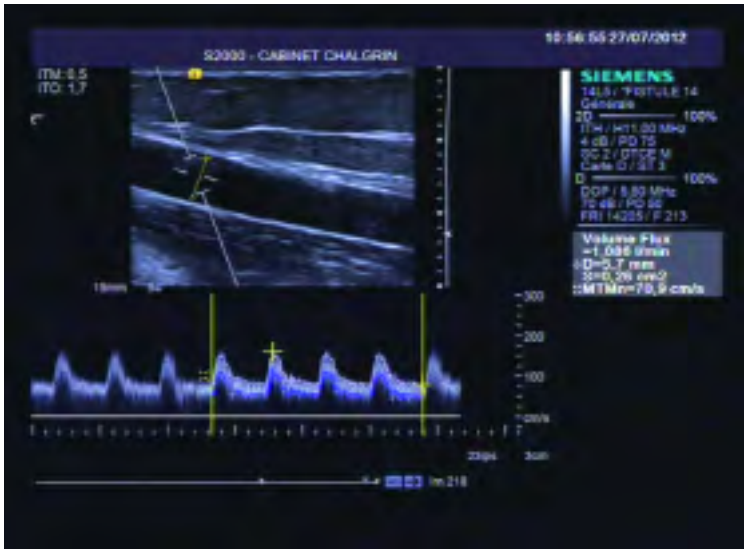


Figure 5 : Débit brachial = 1086 ml/min

RÉPONSE AU QUIIZ

Sont correctes 2, 4, 5 et 7.
Cette sténose distale va induire une augmentation de la pression veineuse et du temps de compression, un développement anévrysmal de la veine céphalique puis une diminution du débit de la fistule. En l'absence d'hyperdébit, le traitement consistera en une angioplastie transluminale de la terminaison de la crosse céphalique, sans stent dans un premier temps (les récidives étant fréquentes et pouvant alors amener secondairement à mettre un stent en place).

Dans le cas présent, la FAV est de gros débit (en rapport avec une anastomose artério-veineuse large) et ce malgré la sténose distale. Une ATL de la crosse risque d'entraîner un hyperdébit. Une réduction de débit préalable (ou concomitante) à l'ATL distale est souhaitable, avec anévrysmorraphie de la dilatation veineuse (risque de thrombus de cet anévrysme après réduction du débit).

RÉFÉRENCES

www.sfav.org

Turmel-Rodrigues L, Pengloan J, Baudin S et al. Treatment of stenosis and thrombosis in haemodialysis fistulas and grafts by interventional radiology. Nephrol Dial Transplant 2000; 15: 2029–2036

GSM : pourquoi et comment ?

Michel DADON *(m.dadon@orange.fr)* pour le groupe US de la SFMV

Qu'est-ce que le GSM (GSM = gray scale madian = niveau de gris médian) ?
Ce texte est une introduction à la connaissance et à l'utilisation de ce paramètre de caractérisation et de quantification de l'échogénicité des plaques carotides.

CARACTÉRISATION DE LA PLAQUE SELON SON ÉCHOGÉNICITÉ ET GSM

Reilly et al (1) furent les premiers à suspecter que l'échogénicité de plaques carotides en mode B était reliée à leur composition.

La première classification de la caractérisation des plaques carotides selon leur échogénicité et leur texture (homogène/hétérogène) a été proposée par Gray-Weale en 1988 (2) puis modifiée par Géroulakos et Nicolaides en 1993, en ajoutant le type 5 (3).

Elle distingue 5 types :

TYPE 1 : homogène hypoéchogène (avec ou sans fine chape fibreuse)

TYPE 2 : hétérogène à prédominance hypoéchogène (< 50% de régions hyperéchogènes)

TYPE 3 : hétérogène à prédominance hyperéchogène (< 50% de régions hypoéchogènes)

TYPE 4 : homogène hyperéchogène

TYPE 5 : inclassable car importantes calcifications avec cônes d'ombre acoustique

Des études prospectives ont montré que les plaques hypoéchogènes étaient plus volontiers associées à des événements ischémiques cérébraux(4,5).
Le caractère hypoéchogène est reconnu comme un facteur de risque d'évènement neuro-vasculaire, indépendamment du degré de sténose et des autres facteurs de risques cardio-vasculaires(6), et comme un marqueur du risque cardio-vasculaire(7).

Mais la caractérisation et le classement des plaques à l'œ il nu se sont révélés peu performants.

L'équipe de Nicolaides a proposé une méthode d'analyse informatisée de l'échogénicité de la plaque en utilisant un logiciel spécifique de quantification des niveaux de gris, puis le logiciel Adobe Photoshop®. Cette analyse a alors montré que la caractérisation de la plaque pourrait être aussi importante que la quantification de la sténose dans la prédiction des évènements cliniques(8).
L'histogramme des niveaux de gris d'une plaque est réalisé et l'on obtient différents paramètres: le niveau de gris moyen, le niveau de gris médian (c'est-à-dire qu'existent le même nombre de pixels de part et d'autre de ce niveau), la déviation standard.
Un niveau de gris médian (grey scale median = GSM) inférieur à 32 (échelle 0-255; 0 =noir, 255 =blanc) était associé à une augmentation des infarctus silencieux au scanner qui étaient multipliés par 5(9).
L'analyse informatisée a ensuite été standardisée afin d'améliorer la reproductibilité inter machine et inter opérateur(10, 11).

RELATION GSM ET ÉVÈNEMENTS ISCHÉMIQUES CÉRÉBRAUX

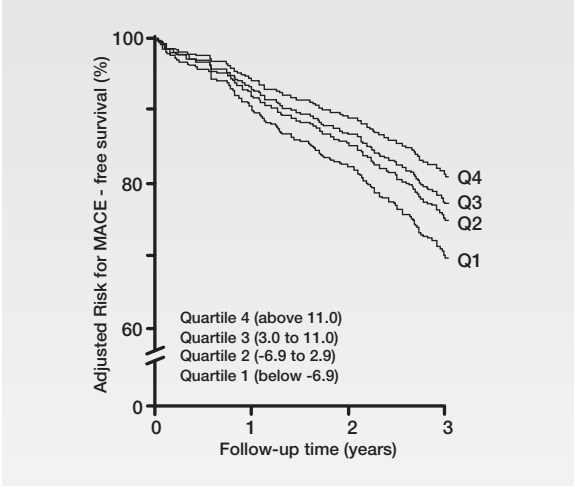
On estime à environ 15% la proportion d'accidents ischémiques cérébraux en rapport avec une thrombo-embolie d'origine carotidienne(12)
De nombreuses études montrant le lien entre un GSM bas et des événements cérébraux symptomatiques ou asymptomatiques (infarctus silencieux) ont suivi celle d'El Barghouty(13). Les valeurs seuils en sont à chaque fois légèrement différentes et elles sont résumées dans le tableau 1.

AUTEUR	GSM SYMPTOMATIQUE	GSM ASYMPTOMATIQUE
El Barghouty 1996	< 32	>32
Elatrozy 1998	21 ± 16	37,6 ± 26
Gronholdt 1998	< 74	>74
Lal 2002	32 ± 7,5	49,3 ± 6,7
Grogan 2005	41 ± 9	60 ± 13

Tableau 1 : valeurs seuil des GSM retrouvé dans la littérature.

Le manque de standardisation de la méthode entre les différents auteurs et le fait que l'on mesure une médiane de niveau de gris, qui ne tient donc pas compte de l'hétérogénéité des plaques, sont probablement responsables de ces différences de valeurs seuils.

Grogan propose une valeur seuil de GSM < 47 pour prédire une plaque symptomatique avec une sensibilité de 73% et une spécificité de 83%(14).
La variation du GSM dans le temps a été étudiée par Reiter(15). Il conclue que la décroissance du niveau de GSM constitue un robuste marqueur de risque cardiovasculaire indépendant des facteurs de risque traditionnels ou du degré de sténose (tableau 2).
Par ailleurs, l'étude ICAROS a montré que les plaques avec GSM<25 induisaient 5 fois plus d'accidents cérébraux lors de procédures d'ATL + Stent (7,1% vs 1,5 %)(16).



CONFRONTATION ÉCHO-HISTOLOGIQUE :

L'hétérogénéité des plaques étant à prendre en compte car les GSM n'identifie pas les changements focaux (nécrose ou hémorragie intra-plaque), différents calculs sont possibles à partir de l'histogramme des niveaux de gris :

A. PEP (pourcentage echolucent plaque): pourcentage de pixels avec niveau de gris < 40. Cette valeur seuil ayant été déterminée en fonction des résultats de l'étude d'Elatrozy (tableau 3)(17).

CLIN	SYMPTOMATIQUE	ASYMPTOMATIQUE
PEP	70 ± 20 (P=0,01)	55 ± 25

B. Les PDA (pixel distribution analysis) de Lal et Hobson(18) et index DPTA (digital plaque texture analysis) de Madycki(19) partent d'une confrontation écho-histologique attribuant une fourchette de niveau de gris à une composante histologique.

CLASSIFICATION D'HOBSON

- Hémorragie : niveaux de gris = 0-4
- Lipides : niveaux de gris = 8-26
- Tissu musculaire :niveaux de gris = 41-76
- Tissu fibreux : niveaux de gris = 112-196
- Calcium : niveaux de gris = 211-255

Pour former le PDA, Lal regroupe les 2 premiers niveaux (0-26) et les deux suivants (41-196) en laissant le dernier (211-255) pour les structures calciques. Dans sa série, il retrouve dans les plaques symptomatiques:

- plus d'hémorragie intra-plaque (p<0.001) et de lipides (p=0.002)
- mais moins de calcium (p<0.001)
- un corps lipidique plus large (p=0.005)
- une distance à la lumière plus courte (chape fibreuse) (p=0.01).

Pour former l'index DPTA, Madycki regroupe les 3 premiers niveaux et détermine le % de la plaque dans ce groupe (0–76). Il y a alors corrélation, pour la survenue d'accident per- endartériectomie, avec les plaques de plus de 72% en classe 0-76.

Une autre confrontation écho-histologique a été faite par Sayed(20) qui retrouve :

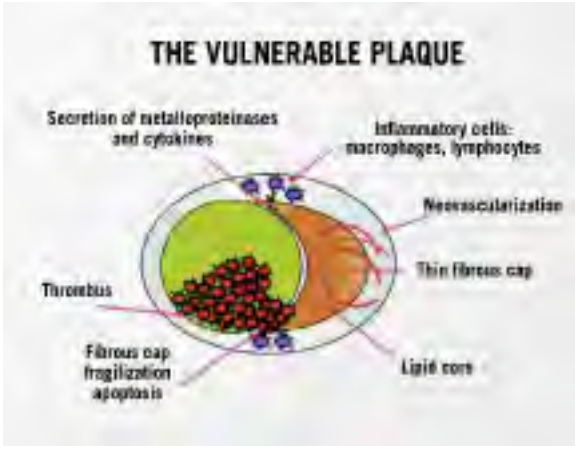
- Niveau de gris > 150 : Structure fibro-calcique > 90% p = 0.0025
- Niveau de gris < 50 : Structure lipidique ou hématome p = 0.002

C. Une autre façon de tenir compte de l'hétérogénéité de la plaque sera de prendre en compte, lors de l'analyse par Photoshop, de la déviation standard (affichée sur l'histogramme)

PLAQUE VULNÉRABLE

Les composantes caractérisant une plaque vulnérable, à haut potentiel de complications thrombo-emboliques(21), ont été rappelées dans l'Oxford study(22, 23) :

- Riche corps lipidique (> 25% de la plaque)
- Hémorragie intra-plaque
- Chape fibreuse fine ou ulcérée
- Infiltrat inflammatoire
- Néo-vascularisation



D'après N. Nighoghossian. Stroke.2005;36;2764-2772;

Afin d'identifier le sous-groupe de patients asymptomatiques susceptibles de bénéficier d'une endartériectomie, ces paramètres sont tout aussi importants à rechercher que le calcul du degré de sténose, en particulier pour la population asymptomatique avec des plaques importantes (plus de 50% en diamètre selon les critères NASCET) sans retentissement hémodynamique.

L'analyse du niveau de gris médian et du pourcentage de plaque avec un niveau de gris bas devraient donc permettre d'identifier, par l'exploration ultrasonore, les 2 premiers critères.
Le 3ème critère peut également être accessible (on sait que la présence d'une niche de plus de 2 mm de profondeur au sein d'une plaque est corrélée avec la présence d'une ulcération à l'anatomopathologie) et le 4ème également par l'utilisation de produit de contraste ultrasonore.

MODE D'EMPLOI DE LA MESURE DU GSM EN 10 ÉTAPES

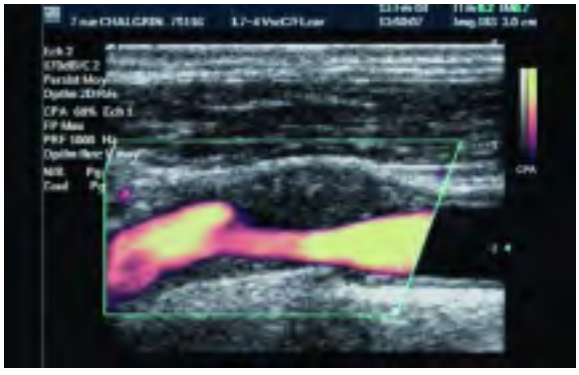
Le logiciel Adobe Photoshop est le plus communément utilisé pour réaliser l'histogramme des niveaux de gris et c'est à l'aide de celui-ci que sera définie la méthodologie d'analyse.

1. PRÉ-REQUIS POUR L'ACQUISITION DE L'IMAGE À TRAITER

1A. ACQUISITION IMAGERIE MODE B

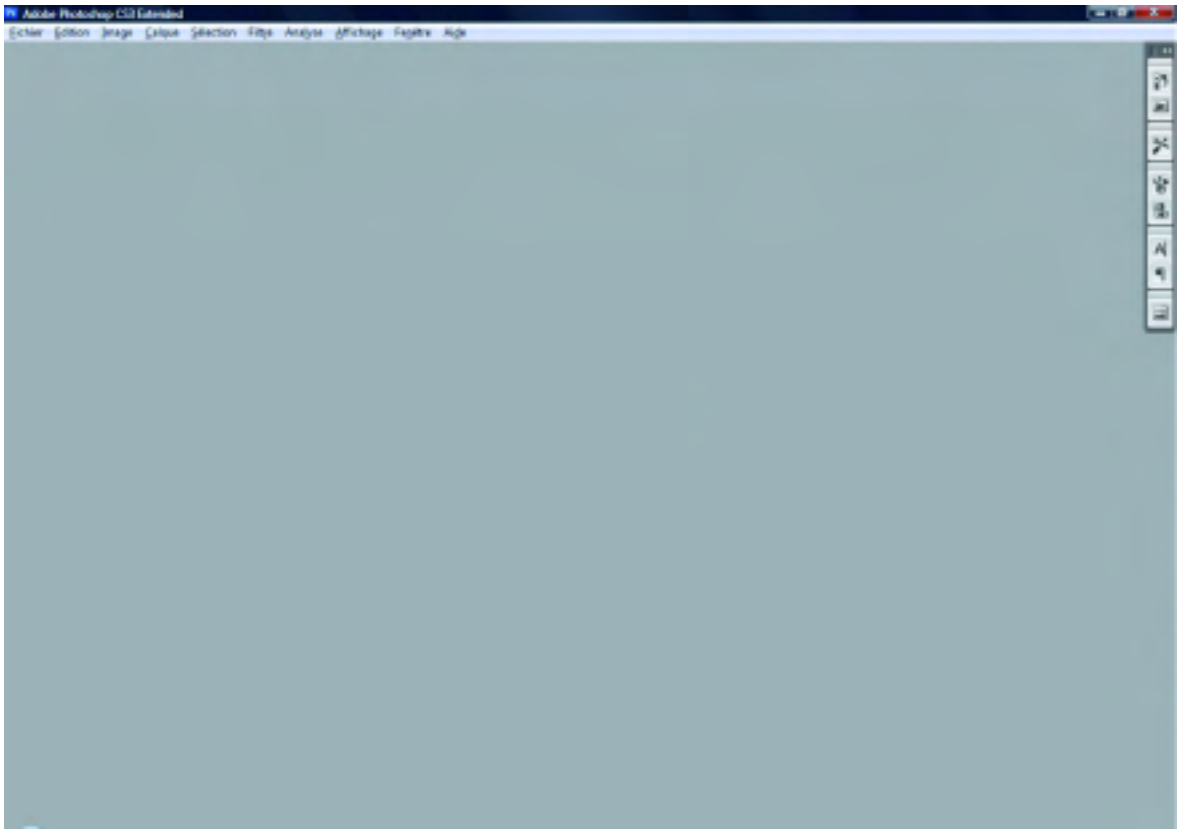
- Echelle de gris large : 128, 256 niveaux.
- Gamme dynamique élevée : > 60 - 70 dB.
- Profondeur : 3 - 4 cm.
- Compound acquisition ou équivalent.
- Lumière vide de bruit ou d'échos de répétition.
- Zone focale au niveau de la lumière.
- Zoom à l'écriture possible.
- Pas de Zoom à la lecture.
- Stockage informatique sur machine ou console.
- Pas d'image papier scannée.

1B. ACQUISITION IMAGERIE MODE B ET IMAGERIE DE FLUX

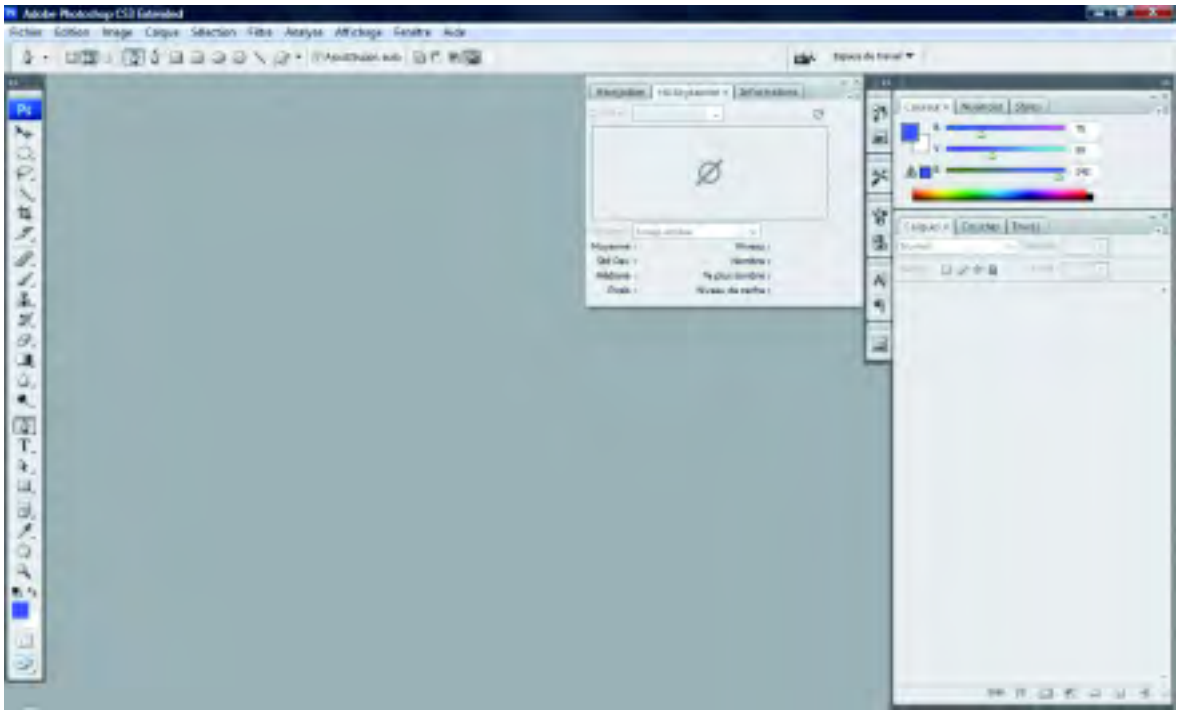


- Mode B inchangé :
- Imagerie de flux :
- Doppler énergie, Bflow ou équivalent
- PRF 1000 Hz
- Filtre de paroi élevé
- Persistance moyenne
- Gain : 60-70 %

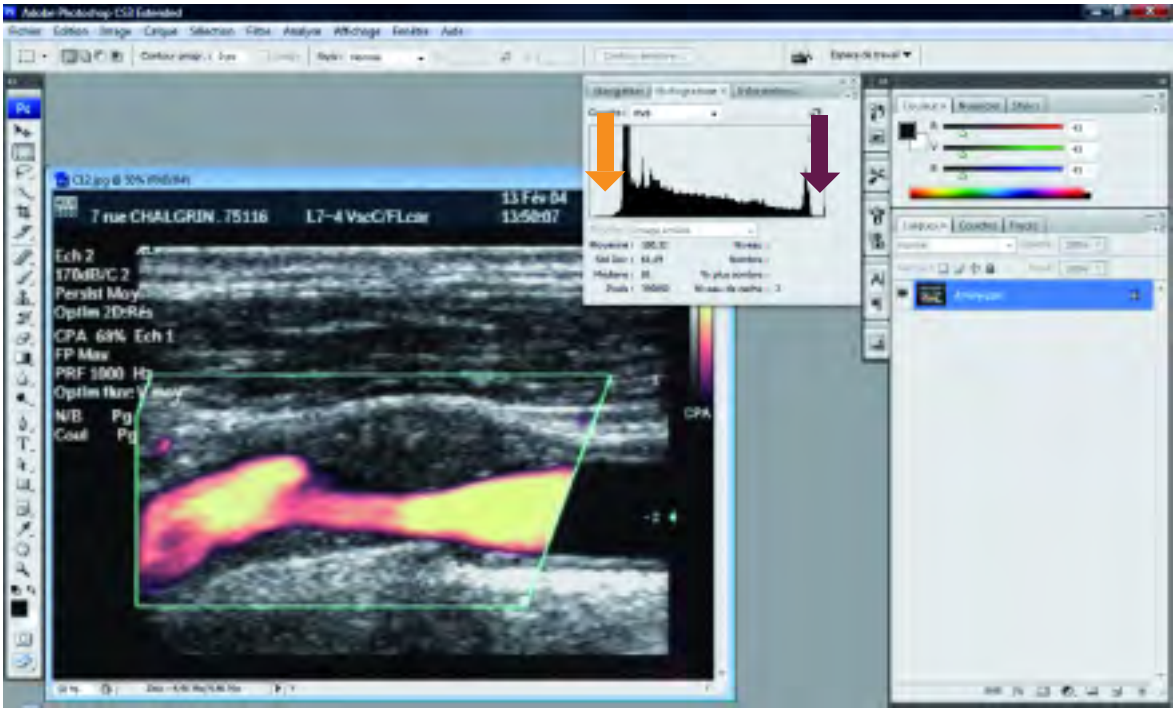
2. LANCER ET CONFIGURER PHOTOSHOP DANS LA BARRE D'OUTIL HORIZONTALE, CLIQUER SUR "FENÊTRE"



3. AFFICHER LES OPTIONS "CALQUES", "COULEUR", "HISTOGRAMME", "OPTIONS", "OUTIL"



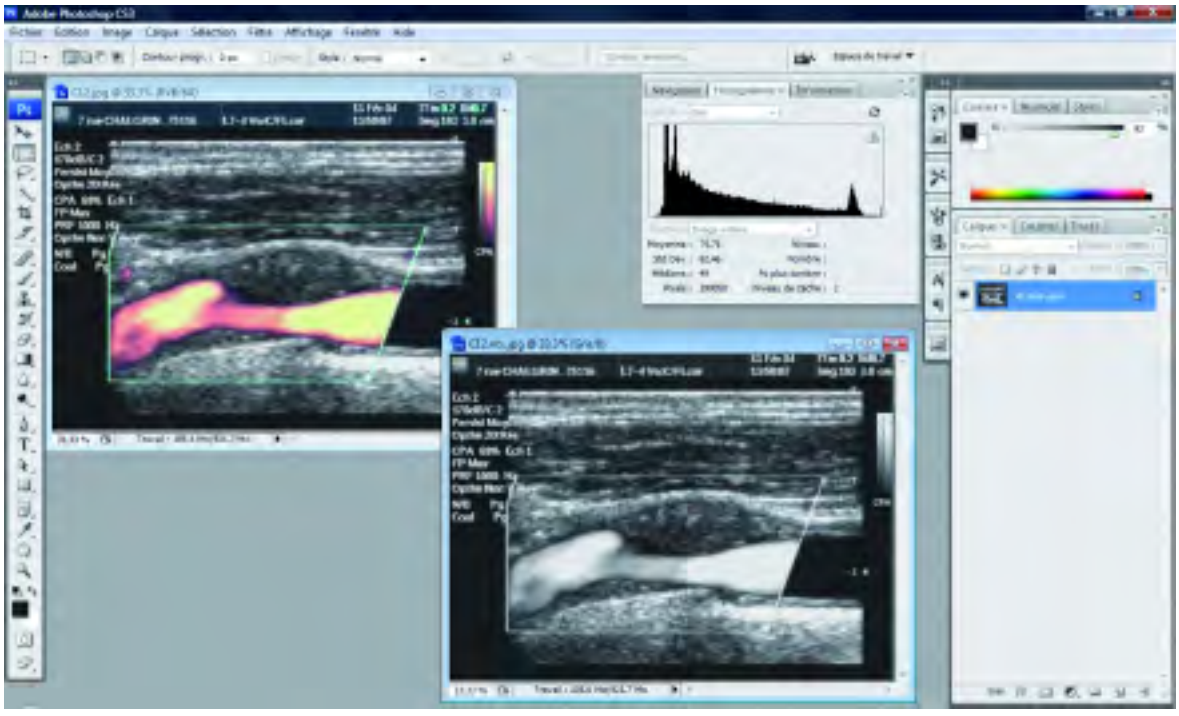
4. IMPORTER UNE IMAGE : FICHIER… OUVRIR.



4A. L'histogramme de l'ensemble de l'image montre que la densité du NOIR n'est pas au 0 (➡) et que la densité du Blanc n'est pas à 255 (➡)

4B. L'image est en mode "RVB": Il faut la mettre en mode "niveau de gris".

5. ENREGISTRER L'IMAGE EN "NIVEAU DE GRIS"

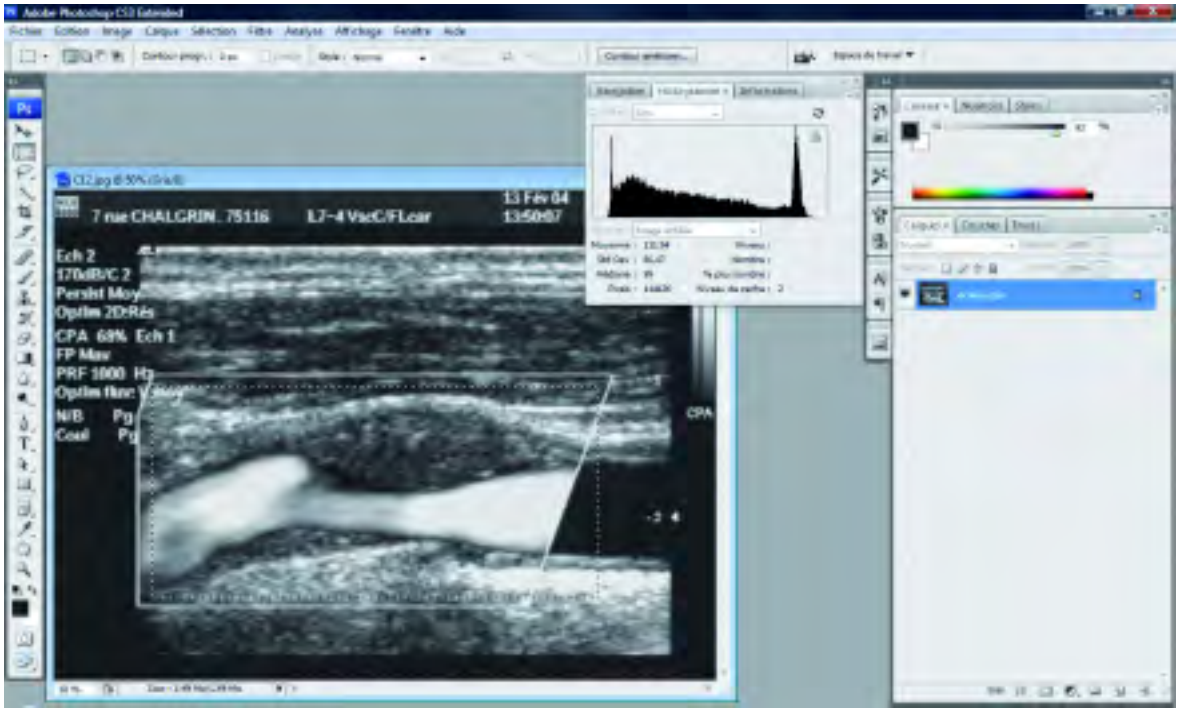


5A. Aller dans la barre d'outils horizontale, cliquer sur "Image" puis "Dupliquer".

5B. L'image dupliquée est également en RVB : Cliquer de nouveau sur "Image", puis "Mode", puis "niveau de gris". Enregistrer cette image noir et blanc sous un nom.

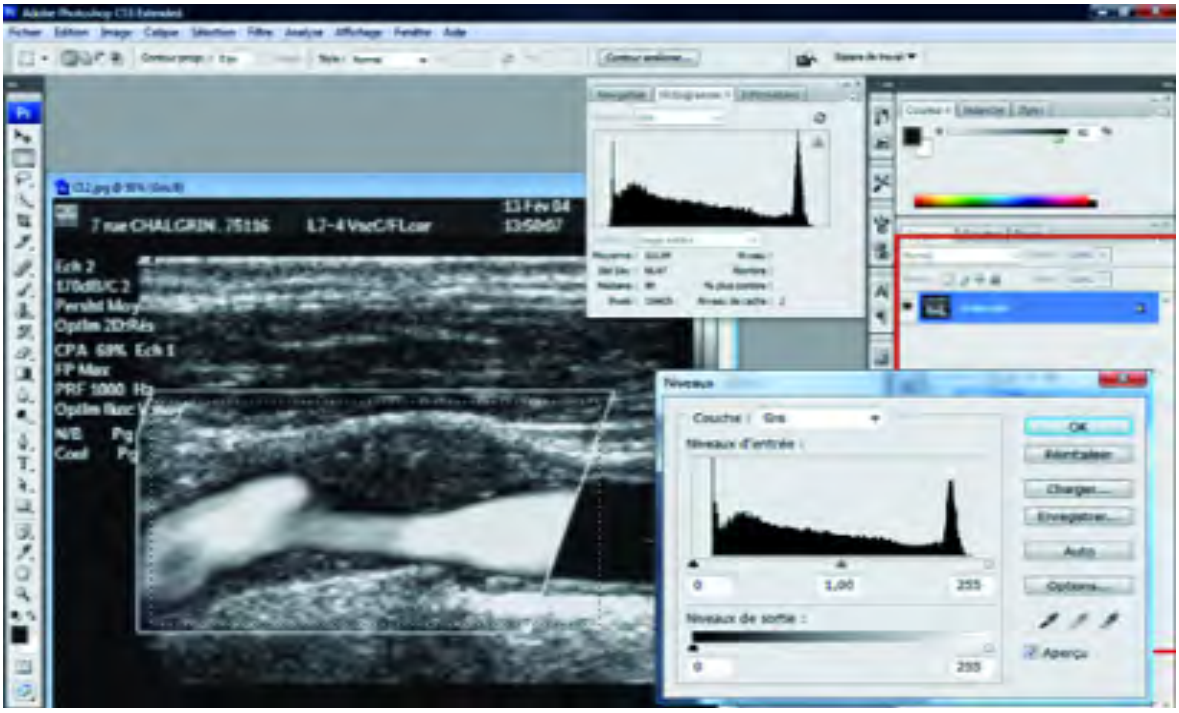
5C. L'ensemble de l'image obtenue est maintenant en "niveau de gris".
C'est sur cette image NB que la mesure du Niveau de Gris Moyen sera effectuée.

6. AJUSTEMENT DU NOIR ET DU BLANC(A)

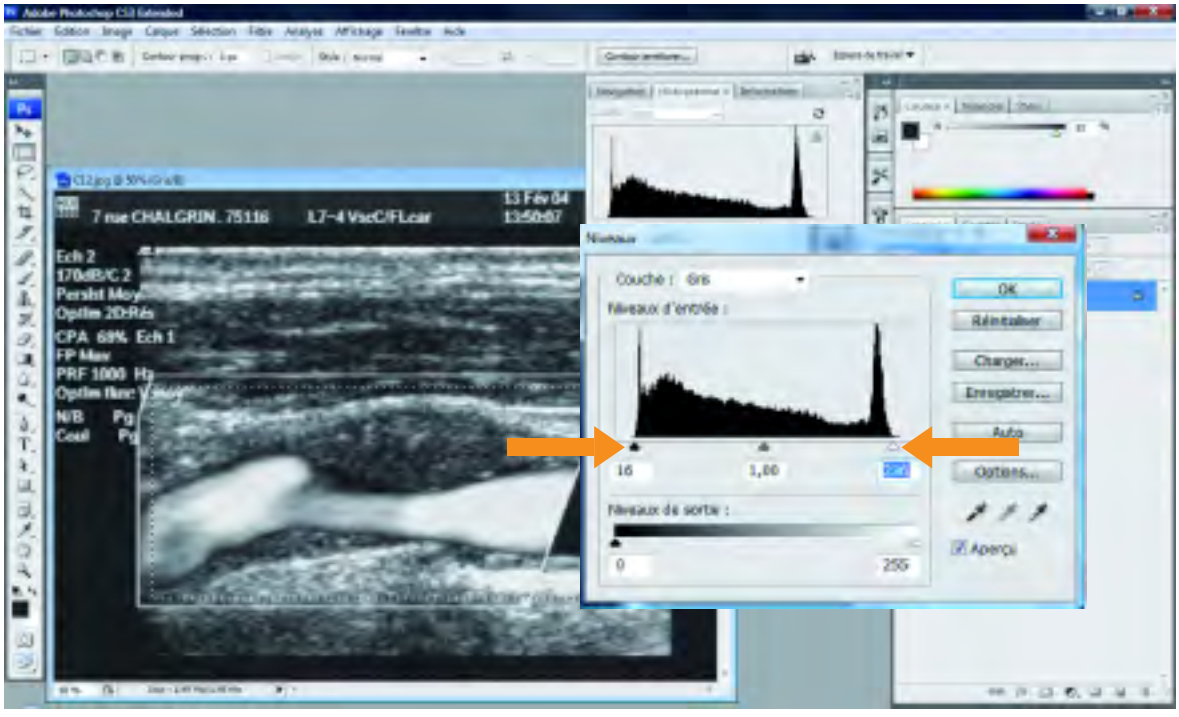


6A. Prendre l'outil de sélection "**rectangle**" dans la barre d'outils verticale.
6B. Positionner le "rectangle" avec la souris (*cliquer-glisser*) sur la zone d'intérêt.
6C. Le rectangle de sélection apparaît en pointillé.

7. AJUSTEMENT DU NOIR ET DU BLANC(B)

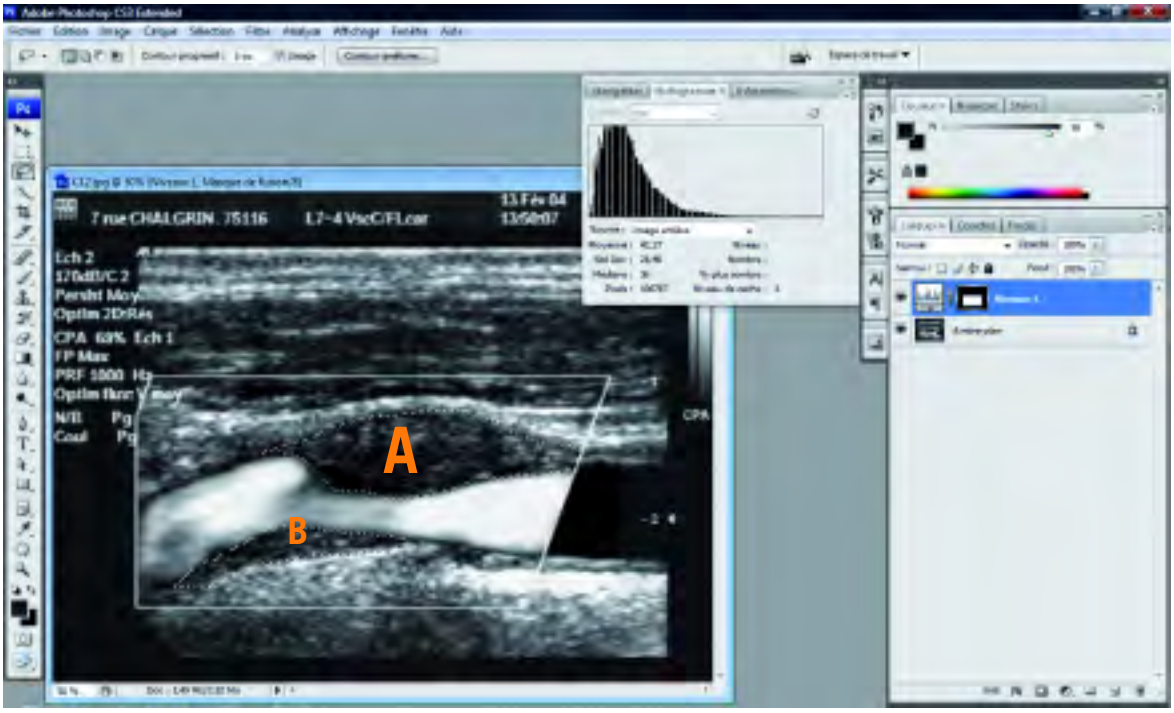


7A. dans la fenêtre “calques”, prendre l’outil “créer un calque de réglage”
7B. cliquer sur “niveaux”: l’histogramme de la sélection apparait



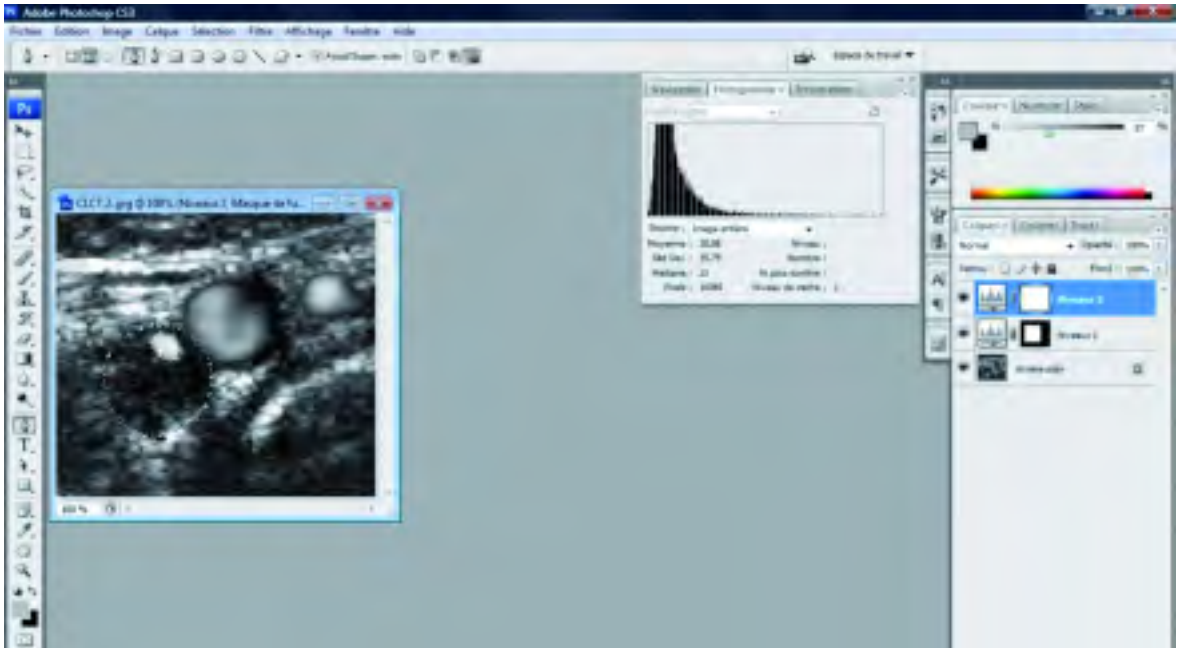
7C. Réajuster le noir → **6D**: Réajuster le blanc ←
7E. Cliquer sur OK : La standardisation au Noir et au Blanc est faîte.

8: CONTOUR DE LA PLAQUE À “MAIN LEVÉE”

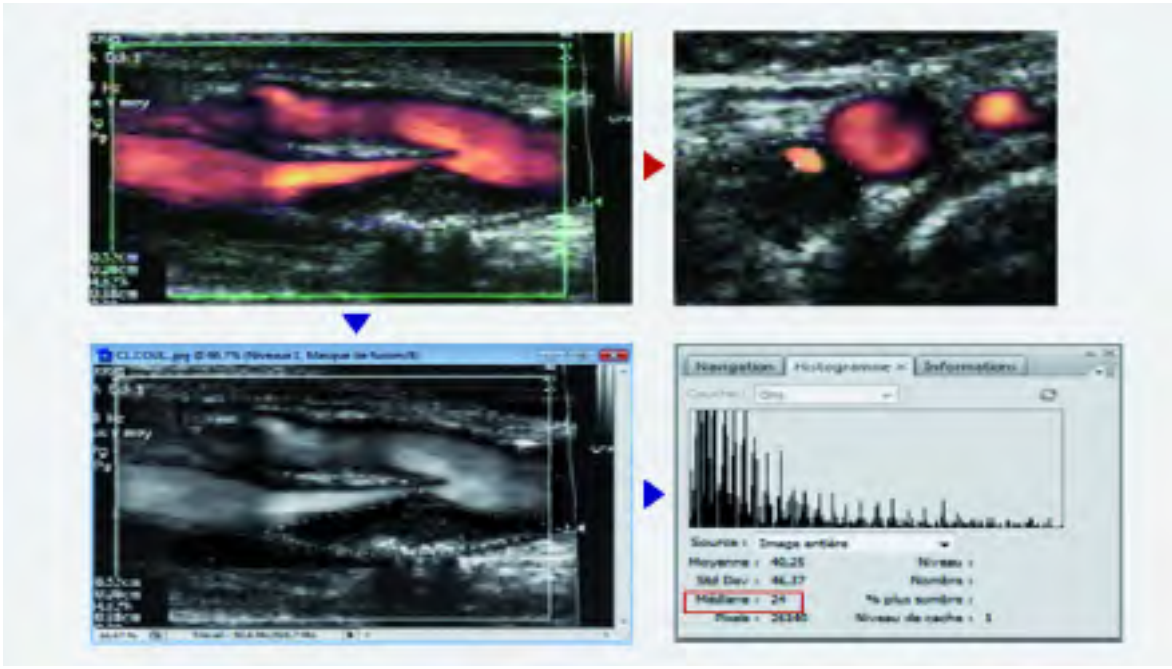


8A. Prendre l’outil “Lasso” dans la barre d’outil verticale.
8B. Contourer la plaque : interface lumière-intima et interface média-adventice. Contourer A avec le lasso en appuyant sur la touche gauche de la souris, fermer le tracé, et relâcher la touche gauche. Pour contourer B, maintenir appuyée la touche majuscule du clavier, et tracer le contour avec le lasso.
8C. La mesure est terminée : 106787 pixels ont été pris en compte et le GSM = 36.

9. POUR ENREGISTRER L’IMAGE ET LA MESURE DU GSM



9A. Faire une copie d’écran : Touches Alt Gr” et “Imp Syst”.
9B. Cliquer sur : “Fichier”, puis “Nouveau”, puis OK.
9C. Une nouvelle fenêtre s’ouvre : Faire “Edition”, “Coller”.
9D. Enregistrer cette image : “Fichier” puis “Enregistrer sous” en la nommant.



Cette analyse peut également être réalisée à partir d'une coupe transversale de la carotide ou avec d'autres outils de contourage de la plaque (outil "plume" par exemple).

10. COUPE TRANSVERSALE

La version "Elements" de Photoshop ou d'autres logiciels sont également à disposition pour établir l'histogramme d'une plaque et l'on aura également bientôt des logiciels embarqués dans nos échographes.

CONCLUSION

Nous disposons avec l'exploration écho-doppler, et les possibilités d'analyse informatique des signaux, d'un outil performant de caractérisation de la plaque carotide vulnérable et les études doivent maintenant être entreprises pour valider les valeurs seuils pertinentes pour une utilisation en pratique clinique.
D'ici les résultats de ces études, il vous est possible de vous familiariser avec cette méthode d'analyse des plaques (et la SFMV vous y aidera par la mise en place d'actions de formation) et d'obtenir ainsi des éléments nouveaux d'évaluation du risque des plaques carotides chez vos patients.

BIBLIOGRAPHIE

1. Reilly LM, Lusby RJ, Hughes L, et al. Carotid plaque histology using real-time ultrasonography. Clinical and therapeutic implications. Surgery 1983;94:525-6.

2. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR,Byrne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: Comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarteriectomy specimen pathology. J Cardiovasc Surg 1988;29:678-81

3. Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaides A, James K, Labropoulos N, Belcaro G, Halloway M. Characterisation of symptomatic and asymptomatic plaques using high resolution real time ultra sonography. Br J Surg 1993; 80: 1274-7

4. Johnson JM, Kennelly M, Decesare D, Morgan S, Sparrow A. Natural history of asymptomatic carotid plaque. Arch Surg 1985; 120: 1010-1012.

5. Bock RW, Lusby RJ. Carotid plaque morphology and interpretation of echolucent lesion. In: Labs KH, ed. Diagnostic Vascular Ultrasound. London: Edward Arnold, 1992

6. Mathiesen EB, Bønaa KH, Joakimsen O. Echolucent plaques are associated with high risk of ischemic cerebrovascular events in carotid stenosis: the tromsø study. Circulation. 2001 May 1;103(17):2171-5.
7. Honda O, Sugiyama S, Kugiyama K, Fukushima H, Nakamura S, Koide S, Kojima S, Hirai N, Kawano H, Soejima H, Sakamoto T, Yoshimura M, Ogawa H.
Echolucent carotid plaques predict future coronary events in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol. 2004 Apr 7;43(7):1177-84.

8. El-Barghouty N, Geroulakos G, Nicolaides A, Androulakis A, Bahal V. Computer assisted carotid plaque characterisation. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995; 9: 389-393.

9. El-Barghouty N, Geroulakos G, Nicolaides A, Androulakis A, Bahal V. The identification of the high risk carotid plaque. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996; 11: 470-478.

10. Elatrozy TS, Zarka ZA, Griffin M, Tegost T, Nicolaides A. The way to standardize reporting on carotid plaque echodensity: application of image processing techniques. Presented at the 8th Mediterranean congress of angiology and vascular surgery, Alexandria, 31 May-3 April 1997

11. Elatrozy T, Nicolaides A, Tegos T, Zarka AZ, Griffin M, Sabetai M. The effect of image standardisation on the echodensity of symptomatic and asymptomatic carotid bifurcation plaques. Int Angiol 1998;17:179–186.

12. Fairhead JF, Mehta Z, Rothwell PM. Population-based study of delays in carotid imaging and surgery and the risk of recurrent stroke. Neurology 2005; 65: 371-75

13. Sabetai M, Tegos T, Nicolaides A, El-Atrozy TS, Dhanjil S, Griffin M, Belcaro G, Geroulakos G. Hemispheric symptoms and carotid plaque echomorphology. J Vasc Surg. January 2000, Part 1 • Volume 31 • Number 1

14. Grogan JK, Shaalan WE, MD, Cheng H, Gewertz B, Desai T, Schwarze G, Glagov S, Lozanski L, Griffin A, Castilla M, RVT, Bassiouny HS, Chicago, Ill. B-mode ultrasonographic characterization of carotid atherosclerotic plaques in symptomatic and asymptomatic patients. J Vasc Surg 2005;42:435-41

15. Reiter M., Effenberger I., Sabeti S., MlekuschW., Schlager O., Dick P., Puchner S.,Amighi J., Bucek R.A., Minar E., Schillinger M. Increasing carotid plaque echolucency is predictive of cardiovascular events in high-risk patients. Radiology 2008 sept.; 248(3) : 1050-1055

16. Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, Deleo G, Galimberti S, Mingazzini P, Nicolaides AN, Griffin M, Raithel D, Reid DB, Valsecchi MG .Carotid plaque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting : Imaging in Carotid Angioplasty and Risk of Stroke : ICAROS study. Circulation. 2004 Aug 10;110(6):756-62.

17. Elatrozy T, Nicolaides A, Tegos T and Griffin M. The Objective Characterisation of Ultrasonic Carotid Plaque Features. Eur J Vasc Endovasc Surg 1998 ;16 : 223-230

18. Lal BK, Hobson RW et al. Pixel distribution analysis of B-mode ultrasound images predicts histologic features of atherosclerotic carotid plaques.
J Vasc Surg. 2002 Jun;35(6):1210-1217.

19. Madycki G, Staszkiewicz W, Gabrusiewicz A. Carotid Plaque Texture Analysis Can Predict the Incidence of Silent Brain Infarcts Among Patients Undergoing Carotid Endarterectomy. Eur J Vasc Endovasc Surg. April 2006; 31:373-80.

20. Sayed aly, Christopher, Bishop. Objective Characterisation of Atherosclerotic Lesion. An alternative Method to Identify Unstable Plaque. Stroke 2000;31:1921-1224.

21. Spagnoli LG, Mauriello A, Sangiorgi G. et al. Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke. JAMA 2004;292: 1845-52

22- The Oxford Plaque Study Histological Assessment of 526 Symptomatic Carotid: Pathology of recently symptomatic carotid plaques is similar to that of culprit coronary plaques. Circulation. 2006;113:2320-2328.

23. Nighoghossian N, Derex L and Douek P. The Vulnerable Carotid Artery Plaque: Current Imaging Methods and New Perspectives. Stroke 2005;36;2764-2772

Avec ANGIOLOG profitez d'une Rémunération sur Objectifs de Santé Publique de minimum 525 € par an et par praticien. *

ANGIOLOG

~~997 € TTC~~ **498€ TTC** (1)

Logiciel de gestion de cabinet pour l'angiologie et la Phlébologie

Gestion des dossiers patients pour l'Angiologie et la Phlébologie.
Logiciel multi-postes, multi-praticiens, permettant une utilisation en cabinet de groupe mais avec code personnel pour gérer sa propre clientèle.
Un poste peut être attribué au secrétariat.

Etat civil détaillé / antécédants avec items hiérarchisés, texte libre et alarme / courrier automatisé / gestion et impression des ordonnances (dupli, ALD) / intégration de documents supplémentaires au dossier patient / relevé d'honoraires avec ventilation et totalisation des actes.

Phlébologie : description graphique pour l'état initial et chaque traitement, historique.

Angiologie : maquettes personnalisées pour les comptes rendus

Nouveau
Cartographie : réalisation du schéma veineux. Plusieurs fonds de schéma disponibles.

Carte vitale : création et ouverture de dossier à partir de la carte vitale.
(requiert un lecteur compatible)

Cartographie Veineuse

Tarif TTC :
Logiciel Angiolog version 2 postes : 997 Euros.
Poste supplémentaire : 287 Euros.
InsideVision sur site, sur devis.

(1) Offre soumise à condition. Pour toute souscription d'un contrat de maintenance de 36 mois (34.50€ ttc/mois pour les 2 premiers postes puis 19€ ttc/mois le poste supplémentaire), bénéficiez de 50% de remise sur le prix d'achat du logiciel.

CAPTURE

logiciel seul **870 € TTC***

Pack Logiciel + matériel et mini PC **1490 € TTC**

Solution complète de capture vidéo.

* Option : carte d'acquisition vidéo USB2.0 : 104,02 € TTC. Câble vidéo 10 m BNC : 30 € TTC ou câble S-VHS 10m : 35 € TTC.

1490 Euros TTC

- Jusqu'à 9 images écho-doppler sur une simple feuille A4 à un prix de revient imbattable.
- Possibilité d'imprimer l'image complète en négatif ou de déterminer une zone pertinente pour optimiser votre image (réelle économie d'encre)
- Possibilité d'impression automatique.
- Légendes des images totalement paramétrables.
- Possibilité de sauvegarder une image ou une vidéo.
- Entièrement compatible avec le logiciel ANGIOLOG.

www.angiolog.fr NOUVEAU !

Retrouvez tout vos produits dans la boutique des Angiologues

Mousse
Prolongateur Femelle / Femelle Luer.
Spécialement étudié pour un mélange optimal. 39,47 € TTC la boîte.

Raccord mousse

V.GHOST
Fantôme d'entrainement à la sclérothérapie veineuse échoguidée. 130 € TTC.

Phlébectomie
Kit de phlébectomie à usage unique. 39,80 € TTC.
2 crochets (taille entre n°1 et n°2), 2 pinces hémostatiques,1 paire de ciseaux, 1 bistouri n°11,
2 cupules 60 ml, 5 compresses, 1 pince badigeon, 2 champs (patient + instruments), 1 plateau.

Transluminescence
Gamme veinlite à partir de 150 € TTC.

Distributeur de gel échographique NOUVEAU !
Permet une application automatisée sur la sonde. Gain de temps, économie de gel... 995 € TTC

Endoveineux thermique NOUVEAU !
Pompe pour tumescence 1646,89 € TTC. Tubulure pour DP-20 & DP-30 : 9,69 € TTC pièce.

Escabeau de Phlébologie
2 marches (dimensions marche du haut : 400 x 300 mm) 390 € TTC.
Option : largeur 400 mm (+ 20 € TTC).

Escabeau de Phlébologie

www.angiolog.fr

2m 16 bis fossés Saint Julien - BP 200 - 14011 CAEN Cedex
Tél. : 02 31 50 29 30 - Fax : 02 31 50 01 37 ou 0811 00 21 12 (tarif local à partir d'un poste fixe)

** Plus d'informations sur www.angiolog.fr*

Sevrage tabagique : attitude pratique

Roger MOYOU-MOGO (rmoymog@orange.fr)

Le tabagisme est entre autres le principal facteur de risque d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs. Cette affection chronique, aux conséquences redoutables, constitue un risque évitable qui n'est pas suffisamment pris en charge. Le médecin vasculaire qui est au premier plan doit jouer un rôle primordial et déterminant dans cette prise en charge. Il lui est indispensable d'avoir des connaissances pratiques pour être utile et efficace devant un patient fumeur.

Les faits sont clairs et la conclusion paraît simple. L'arrêt du tabac est impératif chez tout fumeur ayant une complication cardiaque ou vasculaire, quelle que soit sa localisation. Le risque ayant été longuement expliqué et commenté, les incitations à l'arrêt ayant été faites avec toute la fermeté nécessaire, le résultat obtenu heurte le bon sens. Plus de la moitié des sujets ayant une affection cardio-vasculaire continuent à fumer. La raison de cette situation apparemment paradoxale est connue. Le tabagisme est un comportement renforcé par une dépendance dont la nicotine est responsable. Cette dépendance est liée à des mécanismes comportementaux et pharmacologiques, qui sont identiques à ceux des drogues dures.

L'OMS défini la dépendance comme "un état psychique et parfois physique, résultant de l'interaction entre un organisme vivant et une substance, caractérisé par des réponses comportementales avec compulsion ("craving") à prendre la substance de façon répétée pour ressentir

ses effets psychiques et/ou parfois éviter l'inconfort de son absence (syndrome de sevrage); la tolérance peut être présente ou non".

La cigarette, en favorisant l'inhalation de la fumée, permet l'absorption et une diffusion très rapide de la nicotine qui se fixe en moins de 10 secondes sur des récepteurs nicotiniques cérébraux. Il en résulte un apprentissage comportemental avec un renforcement positif, caractérisé par la prise de la nicotine à la recherche de ses bienfaits : plaisir, détente, stimulation intellectuelle, effets anxiolytique, anorexigène, antidépresseur, convivialité, automatismes... Ceci est à l'origine d'une dépendance psychologique et comportementale. Par ailleurs, le renforcement négatif est caractérisé par la prise de la nicotine pour éviter les méfaits liés au manque. C'est la dépendance physique.

Le tabagisme, doit être considéré comme une maladie chronique. Comme pour toute dépendance, il a une évolution naturelle qui dure plusieurs années, rendant sa prise en charge compliquée.

En ce domaine, les incitations brutales, voire les menaces, sont toujours inefficaces, inadaptées, parfois contre productrice, voire dangereuses et nuisibles. Jamais la connaissance d'un risque n'a suffi à elle seule à modifier un comportement.

Le changement de comportement ne peut avoir lieu que, si en plus de la prise de conscience du risque et de la peur du danger du tabagisme, on permet au patient d'entrevoir une solution sous forme d'une issue claire du labyrinthe tabagique dans lequel il s'est égaré. Aucun arrêt n'est possible si le fumeur n'a pas une motivation personnelle forte et profonde.

Les causes principales des difficultés rencontrées chez les fumeurs atteints de complications vasculaires sont les suivantes.

- Une faible motivation.
- Un profil psychologique particulier.

Il est donc indispensable d'évaluer cette motivation et la renforcer si nécessaire, et de rechercher des comorbidités psychiatriques associées et les prendre en charge, en plus du traitement du sevrage tabagique.

RECUEIL DE LA MOTIVATION

Il est toujours important, pour conduire l'arrêt, de connaitre la motivation et les craintes du fumeur d'arrêter, ainsi que les craintes de vivre sans fumer (les deux motivations étant parfois dissociées). Cependant, même si la motivation est nulle, l'arrêt du tabac peut et doit être obtenu chez un fumeur atteint de pathologie vasculaire artérielle.

Prochaska et Di Clemente ont décrit l'évolution des stades de préparation au changement d'un comportement.

Après une phase où le fumeur n'est pas prêt à l'arrêt, le fumeur entre dans le cercle de la préparation au changement : il devient hésitant et répond "oui" à la question "souhaitez-vous arrêter de fumer un jour ?" mais ne fixe pas de date pour cet arrêt, puis il répondra "oui" à la question "envisagez-vous d'arrêter dans 6 mois ?", puis "...dans le mois ?".

Le fumeur est alors prêt à l'arrêt. Soit l'arrêt du tabac est un succès, soit il se produit une rechute (50% des cas) et le fumeur rentre à nouveau dans le cercle de préparation au changement.

Le rôle du médecin sera de faire progresser le fumeur vers l'arrêt en renforçant à tous les stades la motivation à l'arrêt, en apportant l'aide nécessaire à chaque stade de préparation au changement.

- Chez les fumeurs qui ne sont pas prêts à l'arrêt, en plus du renforcement de la motivation par un entretien motivationnel, il faut proposer la réduction de plus de 50% du tabagisme comme un stade de préparation à l'arrêt. Cette réduction n'est efficace que sous substitution nicotinique. Elle augmente les chances d'arrêt complet dans l'année.

- Chez le fumeur hésitant, l'outil le plus approprié est l'entretien motivationnel.
  - Il consiste à faire prendre conscience de l'ambivalence du tabagisme par une balance décisionnelle. Le fumeur doit peser les avantages et les inconvénients de fumer et de s'abstenir. Le médecin l'aidera à faire pencher la balance du bon côté.
  - Le thérapeute doit établir une véritable empathie et une alliance thérapeutique avec son patient. Il s'agit d'une relation de collaboration sans jugement ni culpabilisation. Le patient doit se sentir accompagné par son médecin.
  - Le fumeur doit faire sa double évaluation. Le médecin doit aider le patient à percevoir le danger et les méfaits du tabac sur sa santé (plaque d'athérome, etc), et à accroître la confiance qui a à réussir son arrêt... (valoriser les succès antérieurs en rapport ou non avec le tabac, proposer des solutions adaptées, etc...)
  - Il est important de bien expliquer d'emblée que les médecins ont les moyens de l'aider à éviter la plupart des troubles liés au sevrage.

- Chez le fumeur prêt à l'arrêt, il convient d'accompagner sa demande par un traitement approprié du sevrage, ainsi que de ses conséquences. La fixation de la date d'arrêt est faite par le fumeur, la technique de l'arrêt est proposée par le médecin mais doit être appropriée par le fumeur qui doit se sentir pilote de son arrêt, même si l'accompagnement du médecin est considérable.

EVALUATION DES COMORBIDITÉS PSYCHIATRIQUES

En pratique courante, le test HAD (Hospital Anxiety and Depression Scale), permet une évaluation rapide.
Les fumeurs ont 3 fois plus d'histoires de dépression dans leur vie que les non-fumeurs. L'arrêt du tabac peut s'accompagner d'une dépression, aussi il est important de rechercher, chez tout patient fumeur, un état anxio-dépressif antérieur ou actuel, et de le prendre en charge. Les inhibiteurs de recapture de la sérotonine, qui agissent à la fois sur les composantes dépressives et anxieuses, sont les médications les mieux adaptées.
Les malades psychotiques sont de grands fumeurs. Ils payent un lourd tribut aux maladies provoquées par le tabagisme. L'arrêt du tabac est particulièrement difficile chez eux, mais la réduction du tabagisme est bien acceptée.

LES OUTILS DE L'ARRÊT DISPONIBLES

1. LES MÉDICAMENTS

1.1 LA VARÉNICLINE (CHAMPIX®)

Ce médicament de prescription est un agoniste antagoniste de la sous classe ·2,4 des récepteurs nicotiniques. Il est le plus efficace des médicaments pris en monothérapie. Il nécessite une montée progressive des doses durant une semaine, pour atteindre dès la deuxième semaine la dose de 1mg matin et soir. L'arrêt du tabac doit être obtenu si possible à une semaine, mais contrairement aux autres médicaments du sevrage, c'est à 6 semaines que l'on observe le maximum d'arrêt. Il faut persister dans le traitement si le malade fume encore quelques cigarettes à 4 ou 5 semaines de traitement. Logiquement ce traitement ne sera jamais associé aux substituts nicotiniques car la varénicline inhibe leur action sur les récepteurs comme il le fait sur la nicotine des cigarettes. Les effets secondaires les plus fréquents sont : la nausée, les rêves étranges. Il est décrit avec ce médicament comme avec tous les médicaments efficaces de l'arrêt du tabac un risque de dépression et d'idées suicidaires lors du sevrage. Tout médecin doit avant l'arrêt s'enquérir d'une dépression chez un fumeur qui veut arrêter de fumer. Le traitement de cette dépression est un préalable à l'arrêt. Il faut conseiller au malade de consulter s'il a des cauchemars, s'il pleure ou se sent seulement déprimé à l'arrêt. Ce médicament est inclus avec les substituts nicotiniques dans la liste des médicaments donnant droit au remboursement de 50 euros une fois par an quand il est prescrit.

1.2 LA SUBSTITUTION NICOTINIQUE

La substitution nicotinique permet d'une part de réduire le syndrome de manque des premières semaines de l'arrêt et d'autre part d'augmenter le taux d'arrêt, et ce d'autant mieux que la dose est adaptée.

Il existe plus de 100 présentations différentes de substituts nicotiniques. Ils sont classés sous 5 formes galéniques disponibles en France.

Les timbres ou "patchs"
Il existe 3 dosages différents par famille de patch, ils délivrent par voie transdermique une quantité contrôlée de nicotine à travers la peau. L'absorption de la nicotine se fait lentement, et le plateau de nicotinémie recherché est obtenu deux heures après la pose du premier timbre. Celui-ci doit être laissé en place pendant 16 ou 24 heures selon la marque et changé quotidiennement. Certains fumeurs nécessitent d'emblée 2 patchs.

Les formes orales
L'absorption de la nicotine délivrée à travers la muqueuse buccale permet de soulager le manque au bout de quelques minutes. Ces substituts existent sous formes de gommes à mâcher, de pastilles à sucer, de comprimés à laisser fondre sous la langue et d'inhaleurs.
Les gommes doivent être conservées dans la bouche pendant 20 à 30 minutes. Leur utilisation nécessite le respect de quelques règles (la "croquer" une fois par minute, ne pas avaler trop rapidement sa salive,…) au risque de voir apparaître des effets désagréables (hoquets, épigastralgies).
Les comprimés sublinguaux et à sucer ont une cinétique d'absorption similaire à la gomme sans les inconvénients liés à la mastication et aux problèmes des gommes.
L'inhaleur est une sorte de fume-cigarette contenant une cartouche poreuse imprégnée de nicotine. L'absorption de la nicotine "aspirée" par le fumeur se fait par les muqueuses buccales, comme pour la gomme et le comprimé. Son intérêt repose sur la reproduction de la composante gestuelle du comportement tabagique qui peut satisfaire certains fumeurs.
Posologie initiale de la substitution nicotinique
La posologie initiale doit être adaptée aux besoins réels du fumeur, mesurés principalement par deux des questions du test de Fagerström. L'utilisation conjointe de plusieurs formes galéniques est possible et recommandée dans de nombreuses circonstances. Par exemple, un timbre de 21 mg/24 heures auquel on associe soit des gommes, soit des pastilles sublinguales pour répondre à un besoin plus important à certains moments de la journée (après les repas, lors d'un stress ou lors d'une situation conviviale).

Adaptation de la posologie
On adaptera après 24 ou 48 heures la posologie si cela est nécessaire comme on le ferait pour un traitement antalgique, en jouant sur les formes orales prises selon les besoins par le fumeur, et par l'adaptation de la surface ou du nombre de patchs pour le traitement de fond. La dose de patch sera augmentée par exemple si le fumeur doit prendre plus de 6 ou 8 formes orales par jour pour ne pas être en manque.
Le surdosage en nicotine est exceptionnel et transitoire. Il se manifeste chez un sujet qui n'a plus aucune envie

de fumer par la sensation d'avoir trop fumé, la bouche pâteuse, parfois des nausées et des palpitations. Il invite à baisser la posologie.

1.3 LE BUPROPION (ZYBAN®)

Ce médicament qui agit de façon tout à fait différente des autres traitements est maintenant moins utilisé, en particulier du fait des effets secondaires qui lui ont été attribués comme les convulsions, les allergies, le déclenchement de dépressions, mais ce traitement garde des indications et reste utile, éventuellement en association avec les autres chez certains fumeurs. Sa durée d'utilisation est limitée à deux mois.

2. LES AUTRES AIDES

2.1 LES MÉTHODES " PLACEBO "

Acupuncture, homéopathie, phytothérapie, hypnose, auriculothérapie, et les autres n'ont pas d'intérêt autre que l'effet placebo, mais l'effet de suggestion lié au placebo peut être une aide supplémentaire à l'arrêt du tabac. Ces méthodes ne doivent être ni recommandées ni interdites si elles ne s'opposent pas aux méthodes efficaces.

2.2 ACCOMPAGNEMENT PSYCHOLOGIQUE

Le taux de succès sera maximum si 3 facteurs sont associés : un malade motivé, un fumeur ayant un suivi organisé du sevrage, un fumeur ayant les bons médicaments. Aucun de ces 3 facteurs ne doit être négligé. L'importance de l'accompagnement a fait l'objet d'évaluations reprises dans les méta-analyses coordonnées par Fiore dans le rapport du surgeon general 2008. Ces méta-analyses montrent que :

1. Une prise en charge de 1-3 minutes par un professionnel de santé est plus active que pas de prise en charge (11% vs 14,4% d'abstinence à 6 mois). Cette prise en charge consisterait par exemple à utiliser le conseil minimal. Son utilisation répétée, par plusieurs professionnels de santé, de préférence par des médecins, augmente significativement le taux de réussite d'arrêt à six mois.
2. En allant globalement jusqu'à 6 heures, on est plus efficace qu'une prise en charge courte (26,5%). Au-delà de 6 heures, l'efficacité s'effondre.
3. Une prise en charge répartie sur plusieurs séances ou consultations est plus efficace que si elle est délivrée au cours d'une seule consultation. Le bénéfice augmente jusqu'à 8 consultations.
4. Une prise en charge par un professionnel de santé est préférable à une absence de prise en charge par un professionnel de santé (10% vs 15,8% d'abstinence).
5. Une prise en charge par un médecin (19,9% d'abstinence à 6 mois) est préférable à une prise en charge par un non-médecin (15,8%).
6. Une prise en charge par 2 professionnels de santé différents est plus efficace que par un seul (23,6% d'abstinence au lieu de 18,3% à 6 mois).
7. Le recours aux lignes téléphoniques d'arrêt comme tabac info-service (3989) en France augmente les chances de succès significativement. Associé aux médicaments, le taux de succès passe de 23% à 28% à 6 mois. Le médecin qui n'a pas le temps n'hésitera pas à conseiller au patient d'appeler la ligne d'arrêt. Cette ligne permet au fumeur qui le demande d'avoir une demi-heure d'entretien avec un tabacologue et de se faire rappeler 5 fois 15 minutes à l'heure de son choix au cours de l'arrêt.
8. L'ensemble de ces bénéfices sont cumulatifs et s'observent, que les fumeurs aient ou non des médicaments d'aide au sevrage.

2.3 RÉORIENTER L'ALIMENTATION

Le fumeur a perdu bien souvent ses capacités gustatives, il mange plus salé et plus gras, ce qui permet de garder quelque saveur aux aliments. En arrêtant de fumer, le goût et l'odorat reviennent vite. Il faut demander au fumeur de se réorienter vers une alimentation plus saine, moins salée, moins de fromage, moins de graisses et de redécouvrir les légumes dont il avait oublié les saveurs.

Ces mesures associées à un traitement efficace, qui évite le syndrome de manque et le grignotage qui lui est associé, permettent de mieux contrôler le poids à l'arrêt du tabac.

2.4 AUGMENTER L'ACTIVITÉ PHYSIQUE

L'augmentation de la pratique de l'activité physique aide le fumeur durant son arrêt, à lutter contre l'inactivité, source de tabagisme, à lutter contre la prise de poids en brûlant les calories, à lutter contre certains gestes automatiques en faisant bouger autrement son corps. Certes la pratique d'un sport doit être encouragée, mais une simple augmentation de l'activité physique comme marcher 20 minutes rapidement tous les jours, monter les étages par l'escalier sont très favorables à la bonne tolérance de l'arrêt du tabac.

ATTITUDE CURATIVE : LE TRAITEMENT D'ARRÊT COMPLET DU TABAGISME

L'arrêt complet du tabagisme comprend toujours des conseils. Chez les malades dépendants, la prescription des médicaments est nécessaire. En absence de contre-indication, la varénicline ou les substituts nicotiniques peuvent être proposée en première intention. La durée du traitement est dans tous les cas d'au moins 3 mois afin de minimiser les risques de rechutes précoces.

Le traitement chez les malades vasculaires peut être poursuivit 6 mois ou plus quand cela est nécessaire.

LA RÉDUCTION DU TABAGISME SOUS SUBSTITUTION

La réduction du tabagisme est à proposer en deuxième intention chez les fumeurs qui ne veulent ou ne peuvent s'arrêter complètement de fumer.
Sous substitution, la réduction du tabagisme est réelle et s'accompagne d'une baisse de certains risques. Elle favorise chez ces patients la décision d'arrêt. La réduction du tabagisme est dans la mesure du possible un premier pas vers l'arrêt. Cette stratégie est particulièrement utile à mettre en œuvre chez les fumeurs ayant une pathologie vasculaire, et qui ne sont pas motivés car chez ces patients, il est impossible de ne rien faire. La dose de nicotine pharmaceutique est progressivement ajustée jusqu'à obtenir une réduction d'au moins 50% du nombre de cigarettes fumées. Elle peut ensuite être augmentée jusqu'à l'arrêt complet du tabac.

Si l'arrêt du tabac est toujours préférable, l'utilisation au moins pour un temps d'une thérapie palliative a deux intérêts chez les fumeurs réfractaires : elle réduit le tabagisme et par là au moins certains des risques liés au tabac, elle augmente la confiance du malade dans sa capacité d'arrêter complètement et augmente le nombre d'arrêts dans l'année.

LA PRÉVENTION DES RECHUTES

Chez tous les ex-fumeurs il est utile de dire à chaque contact médical un mot du tabac et de les féliciter d'être abstinents, en soulignant les bénéfices, et de donner éventuellement des conseils de prévention des rechutes. La moitié des fumeurs qui ont arrêté de fumer rechutent dans l'année qui suit l'arrêt.
La prévention des rechutes peut faire appel aux TCC (thérapies cognitives et comportementales) et chaque médecin sans être spécialiste peut donner quelques conseils, en particulier de reconnaître et d'anticiper les situations favorables à la rechute.

Tous les médecins vasculaires doivent donc maintenant apprendre à prendre en charge le tabagisme de leurs malades, comme ils ont appris à le faire antérieurement pour l'HTA et l'hypercholestérolémie, en liaison avec les spécialistes de ces troubles. De la même façon, pour les cas difficiles, ils doivent recourir à ces nouveaux spécialistes que sont les tabacologues.
L'importance de l'enjeu justifie tous les efforts.

En outre, l'arrêt du tabac, même avec le remboursement des médicaments du sevrage, est l'action qui a, de très loin, le meilleur rapport coût-efficacité. Le prix de revient d'une année de vie sauvée par l'arrêt du tabac est de 50 fois inférieur à celui de la prise en charge de l'hypercholestérolémie et de l'HTA.

RÉFERENCES

1. Aberg A, Bergstrand R, Johansson S, et all, ,.Cessation of smoking after myocardial infarction. Effects on mortality after 10 years. Br Heart J 1983; 49 : 416-22.

2. AFFSAPS. Les stratégies thérapeutiques médicamenteuses et non médicamenteuses de l'aide à l'arrêt du tabac. Recommandation de bonne pratique. Principaux messages. Afssaps, mai 2003.

3. Conférence d'experts.. Arrêt du tabac chez les patients atteints d'affections psychiatriques SFAR-SFC OFT, Paris 2008 OFT.

4. DiClemente CC, Prochaska JO, Fairhurst SK, Velicer WF, Velasquez MM, Rossi JS. The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation, contemplation, and preparation stages of change. J Consult Clin Psychol 1991 ; 59 : 295-304.

5. Fiore MC, Jaen CR, Baker TB, et all. Treating tobacco use and dependance. Clinical practice guideline 2008 update. US department of health and human services. Office of the surgeon general. www.ahrq.gov/path/tobacco.htm#Clinic.

6. Haute Autorité de Santé. Artériopathie oblitérante des membres inférieurs : liste des actes et prestations affection de longue durée www.has-sante.fr, juin 2008, Saint Denis.

7. Moyou-Mogo R, Dautzenberg B. sevrage tabagique, in traité de médecine vasculaire ; ed Elsevier Masson ; 2010.

8. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et all. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007 ; 45 Suppl S : S5-67.

9. Quist-Paulsen P, Lydersen S, Bakke PS, et al. Cost effectiveness of a smoking cessation program in patients admitted for coronary heart disease. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil 2006 ;13 : 274-80.

10. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, et all. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. Lancet. 2006 19;368(9536):621-2.

11. Tsiara S, Elisaf M, Mikhailidis DP. Influence of smoking on predictors of vasculardisease. Angiology. 2003 ; 54 : 507-30.

12. Voors AA, van Brussel BL, Plokker HW, et al. Smoking and cardiac events after venous coronary bypass surgery: a 15-year follow-up study. Circulation. 1996 ; 93 :42–7.

13. Willigendael EM, Teijink JA, Bartelink ML, Peters RJ, Buller HR, Prins MH. Smoking and the patency of lower extremity bypass grafts: a meta-analysis. J Vasc Surg. 2005 : 42 : 67-74.

14. Willigendael E.M., Teijink J.A. and Bartelink M.L. et al., Influence of smoking on incidence and prevalence of peripheral arterial disease, J Vasc Surg 2004 ; 40 pp. 1158–65.

TEST DE FAGERSTROM

Dans quel délai fumez-vous après votre réveil votre première cigarette ?

- Moins de 5 minutes 3
- 6 à 30 minutes 2
- 31 à 60 minutes 1
- Après 60 minutes 0

Avez-vous des difficultés pour ne pas fumer dans les endroits interdits ?

- Oui 1
- Non 0

Quelle cigarette trouvez-vous la plus indispensable ?

- La première 1
- Une autre 0

Combien de cigarettes fumez-vous par jour ?

- 10 ou moins 0
- 11 à 20 1
- 21à 30 2
- 31 ou plus 4

Fumez-vous de façon rapprochée ?

- Oui 1
- Non 0

Fumez-vous lorsque vous êtes malade et devez rester couché toute la journée ?

- Oui 1
- Non 0

RÉSULTATS

SCORE DE 0 À 2 : Pas de dépendance
SCORE DE 3 À 4 : Dépendance faible
SCORE DE 5 À 6 : Dépendance moyenne
SCORE DE 7 À 10 : Dépendance forte ou très forte

ECHELLE HAD : Hospital Anxiety and Depression scale

Quand une personne veut cesser de fumer, il importe de connaître son état psychologique.

L'échelle HAD est un instrument qui permet de dépister les troubles anxieux et dépressifs. Elle comporte 14 items cotés de 0 à 3. Sept questions se rapportent à l'anxiété (total A) et sept autres à la dimension dépressive (total D), permettant ainsi l'obtention de deux scores (note maximale de chaque score = 21).

1. Je me sens tendu(e) ou énervé(e)
- La plupart du temps 3
- Souvent 2
- De temps en temps 1
- Jamais 0

2. Je prends plaisir aux mêmes choses qu'autrefois
- Oui, tout autant 0
- Pas autant 1
- Un peu seulement 2
- Presque plus 3

3. J'ai une sensation de peur comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver
- Oui, très nettement 3
- Oui, mais ce n'est pas trop grave 2
- Un peu, mais cela ne m'inquiète pas 1
- Pas du tout 0

4. Je ris facilement et vois le bon côté des choses
- Autant que par le passé 0
- Plus autant qu'avant 1
- Vraiment moins qu'avant 2
- Plus du tout 3

5. Je me fais du souci
- Très souvent 3
- Assez souvent 2
- Occasionnellement 1
- Très occasionnellement 0

6. Je suis de bonne humeur
- Jamais 3
- Rarement 2
- Assez souvent 1
- La plupart du temps 0

7. Je peux rester tranquillement assis(e) à ne rien faire et me sentir décontracté(e)
- Oui, quoi qu'il arrive 0
- Oui, en général 1
- Rarement 2
- Jamais 3

8. J'ai l'impression de fonctionner au ralenti
- Presque toujours 3
- Très souvent 2
- Parfois 1
- Jamais 0

9. J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué
- Jamais 0
- Parfois 1
- Assez souvent 2
- Très souvent 3

10. Je ne m'intéresse plus à mon apparence
- Plus du tout 3
- Je n'y accorde pas autant d'attention que je devrais 2
- Il se peut que je n'y fasse plus autant attention 1
- J'y prête autant d'attention que par le passé 0

11. J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place
- Oui, c'est tout à fait le cas 3
- Un peu 2
- Pas tellement 1
- Pas du tout 0

12. Je me réjouis d'avance à l'idée de faire certaines choses
- Autant qu'avant 0
- Un peu moins qu'avant 1
- Bien moins qu'avant 2
- Presque jamais 3

13. J'éprouve des sensations soudaines de panique
- Vraiment très souvent 3
- Assez souvent 2
- Pas très souvent 1
- Jamais 0

14. Je peux prendre plaisir à un bon livre ou à une bonne émission de radio ou de télévision
- Souvent 0
- Parfois 1
- Rarement 2
- Très rarement 3

Additionnez les points des réponses :
1, 3, 5, 7, 9, 11, 13 : **TOTAL A =** _____

Additionnez les points des réponses :
2, 4, 6, 8, 10, 12, 14 : **TOTAL D =** _____

INTERPRÉTATION

Pour dépister des symptomatologies anxieuses et dépressives, l'interprétation suivante peut être proposée pour chacun des scores (A et D) :
- 7 ou moins : absence de symptomatologie
- 8 à 10 : symptomatologie douteuse
- 11 et plus : symptomatologie certaine.

Selon les résultats, il sera peut-être nécessaire de demander un avis spécialisé.

Référence : Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr. Scand., 1983, 67, 361-370
Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr. Scand., 1983, 67, 361-370.

La Lettre du Médecin Vasculaire n°20 - Septembre 2012

THROMBOSE & CANCER

Pfizer

Ensemble, œuvrons pour un monde en meilleure santé®

MESURE DE LA PRESSION SYSTOLIQUE A L'ORTEIL

SYSTOE

APPAREIL COMPLETEMENT AUTOMATIQUE

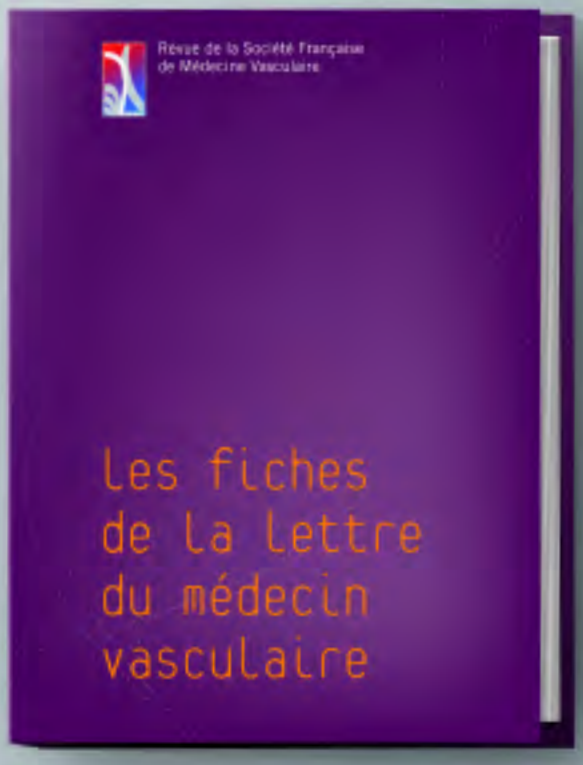
- Dépistage de l'artériopathie des membres inférieurs
- Surveillance de l'artériopathie chez le diabétique, l'insuffisant rénal et le sujet âgé
- Diagnostic de l'ischémie critique
- Evaluation des chances de cicatrisation d'un trouble trophique

Atys medical

17, Parc d'Arbora
69510 SOUCIEU EN JARREST - FRANCE
Tél. : 04 78 05 69 69
Fax : 04 78 05 69 60
E-mail : atys@atysmedical.com
http//www.atysmedical.com

Nous lancions au congrès de Nice
les fiches de la LMV.
Nous avions imaginés des fiches pratiques,
utiles lors de la consultation,
couvrant tous les domaines d'expertises
de notre métier.

Vous pourrez encore vous procurer un classeur
au congrès de Lyon ou en contactant
Nadia Dauzat et **Isabelle Dauriac**.



Rééducation vasculaire : pourquoi, quand et comment la prescrire en cabinet.

Damien GARRIGUES [1] (damien.garrigues@free.fr), **Béatrice FERRARI**[2], **Thibaut GUIRAUD**[3]
POUR LE GROUPE ARTÉRIOPATHIES DE LA SFMV

En cabinet, les médecins vasculaires sont souvent confrontés à des patients atteints d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) au stade d'ischémie d'effort. La rééducation à la marche est partie intégrante de la prise en charge de ce type de patients, mais cette thérapeutique reste peu prescrite.

Dans cet article nous rappelons l'importance de la rééducation vasculaire, ses résultats cliniques, ses modalités de réalisation et comment la prescrire dans le cadre du cabinet de médecine vasculaire.

Nous n'aborderons pas ici la pratique de la rééducation vasculaire supervisée en centre.

POURQUOI REEDUQUER ?

L'amélioration de la distance de marche (DDM) chez des patients présentant une AOMI avait été décrite dès 1898 par le Dr ERB neurologue allemand[1] de la faculté d'Heidelberg; les premiers centres de réadaptation ont été ouverts en Allemagne à partir des années 1960(2). A cette époque, en France, l'absence d'une discipline angiologique, la valorisation des gestes de revascularisation, le délai pour obtenir un résultat visible sur la distance de marche (3 à 6 mois), ainsi que l'absence de centres de rééducation ont contribué à négliger cette thérapeutique.
La rééducation à la marche est actuellement recommandée chez les patients avec une claudication intermittente par les principales sociétés savantes (ACC/AHA, HAS, TASC-2, ESC[3][4] en première intention. Actuellement, elle revient au premier plan, du fait de l'émergence de la "médecine fondée sur des preuves", des difficultés économiques, des résultats modérés du traitement endovasculaire (lésions fémorales) et de l'essor de l'éducation thérapeutique.

LES MECANISMES D'AMELIORATION DE LA DDM

Les mécanismes responsables d'une amélioration de la tolérance à l'effort sont multiples.

1. **LES MODIFICATIONS MÉTABOLIQUES :** le mécanisme prépondérant de l'amélioration semble être l'augmentation des capacités oxydatives musculaires[5]; l'exercice physique entraîne le développement de la chaîne enzymatique de phosphorylation oxydative et l'augmentation de la capacité d'extraction de l'oxygène par les cellules musculaires. La production d'ATP nécessaire à la contraction musculaire est donc majorée. La régularisation de la fonction endothéliale concourt à cette amélioration du métabolisme oxydatif par une meilleure perfusion musculaire. Différents marqueurs (taux cellulaire de la cytochrome-oxydase, dosage de l'acyl-carnitine) varient en fonction de l'amélioration de la distance de marche. La prédominance de ce mécanisme métabolique explique l'absence de modification des paramètres hémodynamiques constatée habituellement après réentrainement physique, malgré une amélioration clinique.

2. **LE DÉVELOPPEMENT D'UNE CIRCULATION COLLATÉRALE.** Même si nous utilisons ce terme pour expliquer aux patients l'amélioration de la DDM, ce mécanisme reste probablement modéré, avec une absence de modification des indices de pression systolique (IPS) ou de la mesure de pression transcutanée (TcpO2), malgré une amélioration de la DDM. Cependant, certains travaux[5]

mettent en avant le rôle du remodelage vasculaire dans les échanges d'oxygène à la faveur d'une dilatation des vaisseaux existants et de la création de néo-vaisseaux avec sensibilité accrue aux facteurs de croissance, tels que VEGF et FGF-2.

3. L'AMÉLIORATION DES FACTEURS BIOMÉCANIQUES : une activité de marche à vitesse déterminée résulte de schémas biomécaniques différents, suivant la morphologie, la vitesse de marche et la nature des muscles mis en jeu. Au cours de l'AOMI, les contractions parasites, destinées à compenser la claudication, la surcharge de travail de certains territoires et la douleur de la claudication entraînent une augmentation de la consommation d'oxygène. Différents auteurs[5] ont montré l'importance de l'amélioration de ces facteurs sur la DDM pour le patient avec AOMI.

4. LES EFFETS BIOLOGIQUES

a. Amélioration de la fonction endothéliale. Plusieurs études[5][6] ont montré l'altération de cette fonction dans l'AOMI et son amélioration après réentraiement, aussi bien dans l'AOMI que chez le patient coronarien[7]

b. Diminution des facteurs inflammatoires, avec baisse de la formation de radicaux libres et moindre activation du système des neutrophiles.

c. Evolution favorable des facteurs hémorhéologiques et microcirculatoires. Plusieurs auteurs[6] ont retrouvé une telle évolution après le réentraînement physique aussi bien dans l'AOMI que sur le plan coronarien[7]

TECHNIQUES ET RESULTATS

Les recommandations préconisent la marche (et non le vélo) comme premier traitement rééducatif de l'AOMI; les autres techniques de rééducation n'ont pas été validées et restent pour l'instant d'un intérêt modéré ou mal prouvé.

Différents protocoles de marche ont été utilisés, comportant des différences dans le moment de l'arrêt de la marche lors de l'apparition d'une gêne ou douleur, dans le temps de récupération, dans la fréquence des séances. Actuellement, la plupart des revues et des sociétés savantes (TASC2, ACC/ AHA, HAS, ESC, Cochrane Review...) recommandent le protocole de rééducation de Gardner[8]. Ce protocole consiste à marcher

- au moins 3 fois par semaine,
- 30 minutes à 1heure à chaque fois
- pendant 3 à 6 mois.

Le patient doit arriver à la limite de la douleur, s'arrêter et surtout ne pas forcer, en respectant un temps de récupération de 5 minutes avant de repartir, pour laisser le temps aux pressions distales de remonter au moins partiellement. Si le patient ne respecte pas ce temps de récupération, les muscles restent en sub-ischémie et il peut se produire des lésions musculaires douloureuses persistantes, qui vont décourager le patient et provoquer l'abandon de sa rééducation.

De nombreuses études ont évalué les résultats de ce protocole de marche, en particulier une méta-analyse(8) et une revue Cochrane[9]; dans ces publications on retrouve une amélioration moyenne de la DDM de 150 à 180%, ce qui équivaut à une amélioration de la DDM de près de 3 fois, bien supérieure aux résultats du traitement médical seul. Il faut noter cependant que ces études sont souvent de qualité moyenne, portant sur de petites séries, avec des protocoles mal standardisés et très variés et que d'autres techniques de rééducation y sont également associées (mouvements analytiques, piscine, vélo, électro-stimulation...) ; les patients recrutés présentent de plus des lésions mono ou plurisegmentaires, aussi bien iliaques que fémorales ou distales ce qui rend difficile de quantifier exactement l'amélioration étage par étage.

L'amélioration se révèle être plus importante si l'atteinte est fémorale : la DDM peut être augmentée d'une façon très significative (5 fois) avec un protocole de marche plus intensif [10]. Récemment une étude parue dans la revue Circulation, a montré l'intérêt de la rééducation sur la DDM même pour les lésions aorto-ilaques, classiquement considérées plus difficiles à améliorer par la rééducation[11].

La qualité de vie et les troubles de l'humeur sont aussi améliorés [12].

Quelques études ont comparé les résultats de la rééducation par rapport aux techniques de revascularisation endovasculaire ou chirurgicale chez le patient claudicant[13]. Malgré le fait que ces publications soient de qualité médiocre (publications anciennes, échantillons faibles, randomisation non systématique, protocole parfois non standardisés) les résultats concernant la DDM à moyen et long terme apparaissent comparables [14]. De plus, l'évaluation médico-économique montre que les techniques chirurgicales sont bien plus onéreuses pour notre système de santé [15].

OU REEDUQUER ?

Plusieurs sociétés savantes recommandent que la rééducation vasculaire soit réalisée en centre afin d'obtenir les meilleurs résultats et une Cochrane Review(16) a bien montré l'intérêt de la réadaptation en centre versus à domicile.

Certains auteurs, conscients des problèmes économiques liés à la création de centres de rééducation, ont

successivement comparé l'efficacité de la réadaptation réalisée à domicile, associée à des conseils réguliers et une surveillance par un kinésithérapeute à la rééducation effectuée en centre; les résultats(17) montrent une efficacité sensiblement identique sur la DDM dans les deux groupes. Il nous est donc possible de proposer la rééducation à partir de notre cabinet en collaborant avec les kinésithérapeutes locaux.

Notre rôle sera de poser l'indication, fournir le protocole aux kinésithérapeutes, de contrôler l'amélioration de la DDM, d'éliminer une erreur de protocole, de stimuler la motivation du patient, d'assurer le suivi ultérieur.

QUI RÉEDUQUER ?

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS A LA REEDUCATION A LA MARCHE

Il existe une évolution des indications de la rééducation; les sociétés américaines et européennes préconisent la réadaptation comme premier traitement de l'AOMI au stade de l'ischémie d'effort et quelque soit le niveau de lésion. Un bilan d'imagerie plus poussé, en vue d'une revascularisation, sera effectué en cas de résultat insuffisant sur la DDM et après avoir contrôlé la qualité de la rééducation.
Les indications à une rééducation à la marche sont actuellement :

- **ISCHÉMIE D'EFFORT,** en particulier pour les lésions fémorales. Les patients présentant des lésions iliaques ou distales peuvent également bénéficier de cette thérapeutique, avec des résultats qui peuvent être tout à fait suffisants pour leur qualité de vie(18).
- **ISCHÉMIE DE REPOS CHEZ UN PATIENT PRÉSENTANT UNE CONTRE-INDICATION OPÉRATOIRE;** il est préférable de réaliser cette réadaptation en centre.
- **SUITE DE CHIRURGIE OU DE TECHNIQUES ENDO-VASCULAIRES** [19]

LES CONTRE-INDICATIONS À NE PAS NÉGLIGER

- Atteinte cardiaque, pulmonaire ou cérébrale non stabilisée, contre-indiquant l'effort. Il est nécessaire effectuer une visite cardiologique préalable.
- Pathologies graves évolutives
- Atteintes ostéo-articulaires sévères, rendant la marche difficile

COMMENT PRESCRIRE LA REEDUCATION EN PRATIQUE AU CABINET [20]

Dans le cas de la claudication intermittente, nous sommes confrontés à deux situations cliniques :

- Patients qui consultent pour une ischémie d'effort modérée (DDM supérieure à 500 m).

- Patients qui présentent une ischémie d'effort sévère (DDM inférieure à 500 m).

L'handicap provoqué par la claudication n'est pas uniquement lié à la distance de marche, mais aussi aux activités que le patient souhaite avoir. Ainsi une distance de marche de 200 m peut être satisfaisante pour un patient relativement sédentaire et difficile à supporter pour un patient très actif.

La prise en charge rééducative doit en tous les cas comporter un temps d'éducation thérapeutique et une correction des facteurs de risque.

DISTANCE DE MARCHE SUPÉRIEURE À 500 M

En général, quand la distance de marche dépasse les 500 m, la demande d'amélioration de la DDM est souvent modérée. La marche peut se réaliser en extérieur et /ou sur tapis roulant électrique (et non mécanique) à domicile; le vélo n'est pas validé et ne permet qu'un travail musculaire proximal; il est important de proposer au patient une marche agréable, à son rythme, pour qu'il ne se décourage pas à long terme et qu'une certaine forme de plaisir reste présente.

LE PROTOCOLE DE MARCHE

- utiliser des chaussures larges et souples (non blessantes)
- démarrer lentement la marche (nécessité d'un échauffement)
- stopper la marche au moment où survient la gêne douloureuse; Surtout ne pas forcer sur la douleur
- attendre 5 minutes avant de repartir (bien prévenir que la douleur d'ischémie d'effort a disparu au bout d'environ une minute mais qu'il faut quand même attendre encore quelques minutes)
- proposer une fiche d'achat et conseils d'achat de tapis roulant (cf infra).

L'amélioration est très progressive et le traitement nécessite une durée d'au moins 3 mois : il ne faut pas se décourager !

Il est important de revoir le patient en consultation après un mois, pour vérifier que la DDM a commencé à augmenter et rectifier d'éventuelles erreurs de protocole. En cas de non amélioration de la DDM, il convient de contrôler les IPS: s'ils sont stables, il ne s'agit pas d'une aggravation de l'AOMI, mais d'un mauvais respect du protocole : il n'est pas nécessaire d'envisager un angioscanner ou une procédure interventionnelle.

Les trois erreurs les plus fréquentes concernant le protocole sont :

1. vouloir forcer sur la douleur (dans notre civilisation, pour guérir il faut souffrir !),

2. non respect des 5 minutes de récupération (car la douleur a disparu en général au bout d'une minute et le patient repart trop tôt)
3. non respect du nombre de séances hebdomadaires

Pour obtenir un résultat plus important ou rapide on peut parfois majorer le protocole de Gardner et marcher chaque jour.
Il faut savoir rassurer le patient qui notera que la DDM varie en fonction de la température extérieure, la distance du repas, la qualité du terrain de marche et qui s'inquiète de ces variations. Le patient doit également être prévenu que l'arrêt de sa rééducation pendant quelques semaines va entraîner une diminution rapide de la DDM et qu'il suffit de le remotiver à marcher pour revenir à ses anciennes valeurs.

DISTANCE DE MARCHE INFÉRIEURE À 500 MÈTRES.

En cas de DDM serrée la demande d'amélioration est importante. Le protocole de Gardner servira de référence, mais sera réalisé de façon plus intensive, comme en centre de rééducation. Le temps nécessaire pour l'amélioration sera plus long (3 à 6 mois).

Il faut expliquer au patient que plus le protocole est intense, plus le résultat est rapide. Il pourra ainsi intensifier le traitement lui même, ce qui va le rassurer sur son efficacité et l'encourager à y adhérer.

Le patient sera donc invité à marcher tous les jours, au moins 2 heures/j ou plus en tenant compte des temps d'arrêt. S'il le désire, il peut effectuer sa rééducation à l'aide d'un tapis roulant électrique en réglant la pente et la vitesse de façon à ce que la douleur ne survienne pas trop vite (pas avant 200m), pour éviter les lésions d'ischémie. Le prix d'un tapis de qualité satisfaisante dans un magasin de sport est d'environ 500€, largement amorti par 4 mois d'arrêt de la prise tabagique. Des conseils d'achat et utilisation du tapis roulant sont joints en annexe.

La marche extérieure est également possible. L'amélioration sera plus lente, du fait de la DDM très serrée (parfois 50 m) et le patient doit être prévenu de ce long délai.

Le patient doit être revu à 1 mois, afin de le restimuler et corriger d'éventuelles erreurs de protocole; les consultations ultérieures dépendront de votre ressenti vis à vis de son observance.

Certains patients sont particulièrement compliants et pourront, à partir de vos recommandations et votre suivi, réaliser d'une manière satisfaisante et autonome leur réadaptation à l'extérieur ou sur un tapis roulant.
La plupart des patients nécessitent cependant un renforcement de cette observance. Ceci peut être obtenu grâce à l'aide d'un kinésithérapeute libéral à qui vous détaillerez le protocole de marche. Les kinésithérapeutes possèdent maintenant dans leur nomenclature (Chapitre 2 Article 7 "Rééducation des conséquences des affections vasculaires") la possibilité de réaliser des séances de "rééducation pour artériopathie des membres inférieurs " (cotées AMK7, soit 14,28 € chacune). En l'absence de contre-indication, notamment cardiologique, vous pourrez prescrire, par exemple, 20 séances de rééducation vasculaire pour AOMI. Dans le cadre du suivi à distance, il vous sera toujours possible de prescrire d'autres séances pour redynamiser votre patient. Si la prescription dépasse 30 séances/an, vous devez demander une entente préalable. Le patient bénéficie ainsi d'une éducation à la marche accompagnée par le kinésithérapeute. Successivement, il pourra mettre en pratique cette rééducation de façon autonome à domicile.

CONCLUSION

La rééducation vasculaire est un traitement efficace de l'AOMI au stade d'ischémie d'effort; elle permet d'augmenter de façon significative la distance de marche et d'améliorer les performances physiques du patient. Cette thérapeutique reste cependant peu prescrite au cabinet, malgré les recommandations de niveaux élevés des différentes sociétés. Il est actuellement possible de prescrire la réadaptation en ambulatoire et de la faire réaliser par des kinésithérapeutes .Le médecin vasculaire doit connaître les résultats attendus par le traitement et savoir prescrire précisément le protocole de marche; il doit prendre le temps d'informer le patient sur les modalités particulières de réalisation et prévoir des consultations de surveillance pour détecter des erreurs de protocoles et évaluer la compliance du patient. L'éducation thérapeutique y joue un rôle important.

Les médecins vasculaires pourraient dans l'avenir s'approprier des techniques de rééducation et valoriser ce traitement vis à vis des techniques de revascularisation, plus onéreuses et pas toujours plus efficaces.

Une amélioration de l'enseignement des facultés de médecine et des écoles de kinésithérapie est aussi souhaitable.

Enfin, des études de qualité devraient être réalisées pour permettre de quantifier clairement l'amélioration possible de la DDM en fonction des différents niveaux anatomiques des lésions et de comparer les différents types de protocole[21]

NOTES RÉDACTEURS : *(1) Médecin vasculaire Clinique de St Orens 31650 Saint Orens de Gameville, Attaché service Pr Bura-Riviere, CHU Rangueuil Toulouse. (2) Kinésithérapeute Clinique de St Orens 31650 Saint Orens de Gameville. (3) PhD Clinique de St Orens 31650 Saint Orens de Gameville , Inserm UMR-1048*

BIBLIOGRAPHIE

1. ERB W., Dtsche. Zschr. Nerven, beilk, 13, 1, 1898.

2. SCHOOP W., Bewegungstherapie bei peripheren durchblutungs Störungen. Med. Welt. 1964, 1, 502-526

3. NORGREN L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). EurJ Vasc Endovasc Surg 2007 ; 33, S1-S75

4. ALAN T. HIRSCH , ZIV J. HASKAL , NORMAN R.. CREAGER ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic) A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery,* Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) Circulation 2006;113;e463-e465

5. STEWART KJ, HIATT WR, Regensteiner JG, Hirsch AT. Exercise training for claudication. N Engl J Med 2002; 347, 24: 1941-51.

6. NAOMI M.HAMBURG, MD; Exercise Rehabilitation in Peripheral Artery Disease Functional Impact and Mechanisms of Benefits Circulation; 2011;123:87-97.)

7. STARNES W,TAYLOR R P. Exercise-induced Cardioprotection:Endogenous Mechanisms .Med Sci Sports Exerc 2007Sept;39(9):1537-43

8. GARDNER A. W., POEHLMAN E. T. : Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain : a meta-analysis : JAMA 27 : 975-80, 1995.

9. WATSON L, ELLIS B,LENG G. Exercise for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev.2008;(4)

10. GARRIGUES D. Rééducation vasculaire artérielle in H. BOCCALON Ph.LACROIX .Artériopathies des membres Chapitre 13. 2001, Ed MASSON

11. TIMOTHY P. MURPHY, DONALD E. CUTLIP , Supervised Exercise Versus Primary Stenting for Claudication Resulting From Aortoiliac Peripheral Artery Disease : Six-Month Outcomes From the Claudication : Exercise Versus Endoluminal Revascularization (CLEVER) Study (Circulation. 2012;125:00-00.)

12. CASILLAS J-M, et al. Rehabilitation in patients with peripheral arterial disease. Ann Phys Rehabil Med (2011)doi:10.1016/j.rehab.2011.07.001

13. FOWKES G, GILLESPIE IN. Angioplasty (versus non surgical management) for intermittent claudication. Cochrane Database of Systematic Reviews 2008, Issue 2

14. KAMIYA C, SAKAMOTO S, TAMORI Y et al. Long-term outcome after percutaneous peripheral interventioon vs medical treatment for patients with superficial artery occlusive disease. Cir J 2008 ; 72 : 734-39.

15. SPRONK S, BOSCH JL, DEN HOED PT et al. Cost-effectiveness of endovascular revascularization compared to supervised hospital-based exercice training in patients with intermittent claudication : A randomized controlled trial. J Vasc Surg 2008 ; 48 : 1472-80.

16. BENDERMACHER BLW, WILLIGENDAEL EM,aSupervised exercise therapy versus non-supervised exercise therapy for intermittent claudication (Review)The Cochrane Library 2008, Issue 4

17. GARDNER A.W Efficacy of Quantified Home Based Exercise and Supervised Exercise in Patients with Intermittent Claudication : A Randomised Controlled Trial Circulation 2011 ;123 ;491-498

18. BOCCALON H., LACROIX P., Artériopathies des membres, Edition Masson, 2001 .

19. DUTHOIS S. Réadaptation à la marche du patient artéritique après revascularisation(analyse rétrospective de 142 cas). Kinésithérapie, les annales 2002, 10 : 31-36.

20. GARRIGUES D.DUTHOIS S Rééducation vasculaire de l'artériopathe in Traité de Médecine Vasculaire Editions MASSON 836-843

21. B. VILLEMUR, A .MARQUER New rehabilitation program for intermittent claudication :Interval training with active recovery. Pilot study Ann.Phys.Rehabil Med(2011)Jul ;54(5) ;275-281

22. HAS / Service des recommandations professionnelles / Avril 2006 Prise en charge de l'artériopathie chronique oblitérante athéroscléreuse des membres inférieurs(indications médicamenteuses, de revascularisation et de rééducation)

CONSEILS POUR L'ACHAT ET L'UTILISATION D'UN TAPIS ROULANT

ACHAT

- Acheter un tapis électrique (non mécanique)
- Pente et vitesse: réglage automatique (pas manuel)
- Tapis repliable si problème de place à domicile
- Tester avant l'achat pour vérifier la facilité d'utilisation et la sensation de sécurité
- Privilégier un achat sur place (pas internet) pour les personnes âgées : montage sur place du tapis et garantie locale en cas de panne

UTILISATION

- Régler la pente et la vitesse du tapis pour obtenir une marche agréable; la claudication ne doit pas apparaître avant 200 mètres.
- Utiliser des chaussures larges et souples (non blessantes)
- Démarrer lentement la marche (nécessité d'un échauffement)
- Arrêter la marche au moment où survient la gêne douloureuse
- Attendre 5 minutes avant de repartir (même si la douleur a disparu plus tôt)
- Ne jamais forcer sur la douleur (risque de lésions musculaires).
- Marcher régulièrement (chaque jour si possible): l'arrêt de votre entrainement à la marche diminue rapidement la distance de marche

AFFECTIONS VEINEUSES CHRONIQUES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Une nouvelle gamme de chaussettes de compression veineuse élastique naît avec la compression dite progressive

F. Becker, S. Laporte, P.H. Carpentier.

UN PEU D'HISTOIRE POUR COMPRENDRE

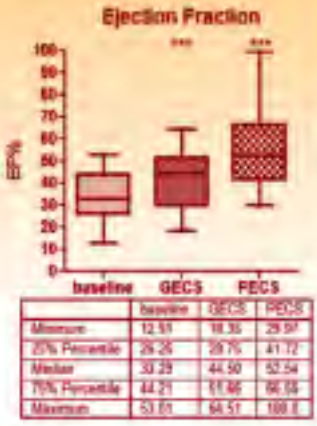
Il est classique de qualifier la compression veineuse aux membres inférieurs de « connue et utilisée avec efficacité depuis l'Antiquité ». Mais depuis Hippocrate jusqu'au milieu du XIX[e] siècle, il s'agissait de divers dispositifs inélastiques ciblés sur le mollet (bandes de lin, guêtre en cuir...). Avec la maîtrise du fil de caoutchouc (années 1850), on développa les bas élastiques sans trop se soucier ni de la pression exercée ni d'un gradient de pression à respecter. En 1960-65, Van der Molen, Marmasse, et Sigg [1] introduisent la mesure de pression d'interface et donnent le coup d'envoi au dogme de pression dégressive de la cheville au mollet ou à la cuisse... On oublia peut être que le souci de ces auteurs était d'abord le renfort de la pression à la cheville dans le traitement des troubles trophiques veineux évolués (hypodermites chroniques, ulcères et séquelles). Pourtant Van der Molen insistait sur le rôle de la dysfonction de la pompe musculaire du mollet dans la genèse des œdèmes veineux et la nécessité de la corriger [2].

DE LA PHYSIOLOGIE VEINEUSE, À LA PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE VEINEUSE ET AU CHANGEMENT DE CONCEPT EN MATIÈRE DE DISPOSITIF DE COMPRESSION VEINEUSE

Le système veineux est lent et capacitif. l'hémodynamique du retour veineux des membres inférieurs vers le cœur droit est précaire. La pression post-capillaire est faible, mais le gradient de pression est suffisant en décubitus. En position debout il en va autrement, les facteurs du retour veineux se heurtent à la colonne de pression hydrostatique. La pression veineuse distale passe de 10-15 mmHg en décubitus à 50-60 mmHg en position assise et 80-100 mmHg en position debout immobile (orthostatisme). C'est la marche qui permet de ramener la pression veineuse à 15-30 mmHg en distalité (orthodynamisme). Les 3 acteurs majeurs du retour veineux sont alors le mollet (pompe musculo-aponévrotique), les valvules veineuses (canalisation du flux veineux) et les qualités physiques de la paroi veineuse (rôle délétère de l'hyperdistensibilité veineuse). La pompe musculo-aponévrotique du mollet a le rôle clef, rôle analogue à celui du cœur gauche [3]. L'aponévrose jambière permet à la systole musculaire d'être pleinement efficace, le volume des veines musculaires joue un rôle clef en diastole. La systole est d'autant plus efficace que l'adéquation aponévrose-muscles est meilleure (rôle délétère de l'hypotrophie musculaire). La diastole joue d'autant mieux son rôle d'aspirateur du sang veineux profond d'amont et du sang veineux superficiel que la systole aura mieux vidé les veines surales. Ce rôle majeur du mollet a été souligné par Browse [4] qui ramenait l'ensemble des syndromes veineux sévères au générique « syndrome de déficience de la pompe du mollet ». Il amène aussi à s'interroger sur la ou les cible(s) de la compression veineuse, « la pression à exercer est-elle fonction de la maladie uniquement ou des symptômes et signes liés à la maladie; la pression exercée doit-elle être dégressive le long du membre ou bien simplement concerner des zones-clés comme le mollet ? » [5]. Finalement la question n'est-elle pas de mettre la pression nécessaire d'abord là où il faut ?

Les logiques clinique et hémodynamique amène chacune à distinguer deux grands cas de figures, l'insuffisance (de la fonction) veineuse sans et avec troubles trophiques (hypodermite chronique, ulcères), sans et avec reflux veineux profond jambier. En l'absence de troubles trophiques et de reflux profond jambier franc, l'action sur le mollet est primordiale. Sinon, il faut probablement aussi une assez forte pression à la cheville (tout autour de la cheville ou électivement en regard des lésions) au niveau des lésions trophiques ou pour contrer le reflux. Dans tous les cas, en ne ciblant que la cheville, on cible la conséquence mais on néglige la cause.

1) La voie d'éjection, l'axe veineux poplité-fémoro-iliaque, correspondant à l'aorte, le mollet au ventricule gauche (les muscles du mollet étant le myocarde, les veines surales étant la cavité ventriculaire, l'aponévrose jambière étant le péricarde), le réseau veineux superficial correspondant à l'oreillette gauche.



	baseline	GECS	PECS
Minimum	12.51	16.35	29.97
25% Percentile	26.26	39.76	41.72
Median	33.29	44.50	52.54
75% Percentile	44.21	51.86	66.58
Maximum	53.01	64.51	100.8

DES PREUVES HÉMODYNAMIQUES

Mosti et Partsch [6] ont récemment étudié le bénéfice des deux modes de compression (dégressive et progressive) sur la fonction de pompe veineuse surale. En utilisant le paramètre fraction d'éjection d'une technique de pléthysmographie surale à jauge de mercure, ils ont montré que la fraction d'éjection, réduite dans l'insuffisance veineuse, était améliorée sous compression veineuse élastique mais de façon nettement plus importante en compression progressive qu'en compression dégressive classique *(Cf fig.1 infra)*.

Les auteurs ont aussi étudié les pressions d'interface (*). Ils ont démontré une corrélation positive entre la fraction d'éjection surale et la pression d'interface au mollet (point C) en orthostatisme et debout au cours de la contraction du mollet. Cette relation n'existe pas à la cheville.

Fig.1: La fraction d'éjection qui est sévèrement réduite dans l'insuffisance veineuse (baseline) s'améliore significativement avec des chaussettes de compression classique (GECS) et beaucoup plus avec des chaussettes de compression progressive (PECS) *** = p < 0.001 para rapport à baseline (d'après Mosti et Partsch, ejves 2011; 42: 261-6).

* Valeurs médianes des pressions d'interface en B1 et C respectivement à :
22 mmHg en décubitus (25 debout) et 19 mmHg en décubitus (et 22 debout) pour la compression dégressive
18,5 mmHg en décubitus (20 debout) et 29 mmHg en décubitus (31.5 debout) pour la compression progressive.

DES PREUVES CLINIQUES

Deux études cliniques contrôlées viennent prouver le bénéfice attendu de la compression progressive.

La première, l'étude Booster [7] comparait en double aveugle la compression progressive à la compression dégressive classique de classe 2 chez des patients ayant une insuffisance veineuse légère et modérée sans œdème permanent, définie selon la classe 1 de la classification de Porter ou C0s-C1s-C2s de la classification CEAP. Le critère principal d'évaluation était l'efficacité évaluée par la fatigabilité ou lourdeur des jambes en fin de traitement (15 jours). La facilité d'enfilage, le confort et l'observance ont été évalués comme critère secondaire. Il s'agissait d'une étude multicentrique (15 centres) ayant inclus 130 patients (âge moyen 43 ans, 68% de femmes). Avec la compression progressive, à 2 semaines, 73% des patients ont noté une disparition ou une amélioration importante de la sensation de fatigue contre 62,5% avec la contention classique (p non-infériorité< 0,001). Les chaussettes de compression progressive se sont avérées plus faciles à enfiler (95% vs 56%, p<0,0001) et plus confortables (pas de gêne ou gêne légère pour 94% vs60%, p<0.0001). L'observance a été meilleure avec la compression progressive (p=0,016).

Une étude randomisée multicentrique plus conséquente chez 401 patients avec une insuffisance veineuse modérée ou sévère (250 en stade C3 de la CEAP, 59 en stades C4a ou C5) [8] confirme la supériorité de la compression progressive à 3 mois tant au plan de l'efficacité clinique, qu'à ceux de la facilité d'enfilage et de la compliance du patient. La méta-analyse des deux études montre une différence significative sur l'amélioration de la symptomatologie de l'insuffisance veineuse [RR 1.18 (1.04-1.33) p = 0.01] [8].

EN RÉSUMÉ

Le principe de compression veineuse dégressive relève plus du dogme que de l'évidence médico-scientifique. Certes il reste logique d'appliquer des pressions à la cheville assez fortes (30 à 45 mmHg) en cas de trouble trophique veineux évolué ou de reflux veineux profond jambier franc. Mais dans la majorité des syndromes veineux chroniques, c'est d'abord au mollet qu'il faut de la pression de repos et de la pression de travail. Dans tous les cas de figures, il faut améliorer, optimiser, la pompe musculo-aponévrotique du mollet. La parole est aux essais thérapeutiques contrôlés.

Références

1) Sigg K. Compression with pressure bandages and elastic stockings for prophylaxis and therapy of venous disorders of the legs. Fortschr-Med 1983 (15) 601-606

2) Van der Molen H.R.. Traitement par compression des œdèmes et des ulcères des membres. Coeur et Médecine Interne 1967; VI(3): 399-403

3) Becker F., Capron L. La métaphore du cœur gauche pour comprendre l'hémodynamique veineuse surale. La Revue du Praticien 1994; 44(6), 787.

4) Browse N.L. The calf pump failure syndrome. In: Browse NL, Burnand KG, Irvine AT, Wilson NM, editors. Disease of the veins. Arnold, Oxford university press; 1999. (ISBN 0 340 58694 2) Chapters 15, 16, 17 —p. 443, 500.

5) Mollard J.M., Lance G. Contention/Compression élastique. EMC Cardiologie-Angéiologie 2005.09: 547-56

6) Mosti G., PartschH.. Compression Stockings with a Negative Pressure Gradient Have a More Pronounced Effect on Venous Pumping Function than Graduated Elastic Compression Stockings. Eur J VascEndovascSurg2011; 42: 261-6

7) Couzan S, Assante C, Laporte S, Mismetti P, Pouget JF. [Booster study: comparative evaluation of a new concept of elastic stockings in mild venous insufficiency] Presse Med. 2009 Mar;38(3):355-61. Epub 2008 Dec 8. French.

8) Couzan S., Lazorovicz A., Laporte S., Mismetti P., Pouget J.F., Chapelle C., Quéré I. A randomized double-blind trial of upward progressive versus degressive compressive stockings in patients with moderate to severe chronic venous insufficiency. VascSurg2012 May 14. [Epubahead of print]

Pierre Fabre Santé

ZOOM RÉGION

POITOU-CHARENTES : Zone à risques

Michel FESOLOWICZ *(feso.angio@wanadoo.fr)* et **Cécile THOLLOT** *(c.thollot@chu-poitiers.fr)*

Des Champs Elysées au Boulevard Saint-Michel, comme de Pigalle à Bonne Nouvelle, on doit bien imaginer Poitou-Charentes comme un petit coin retiré loin du bruit et de la fureur, un coin bien tranquille où la chasse aux cagouilles, la pêche à pied et battre le bon beurre font le principal de journées qui s'étirent à n'en plus finir. Une paire de pantoufles, un verre de pineau, ou plusieurs, et le compte est bon, le calme plat, la mer d'huile, l'ennui même parfois, souvent…

Mais l'eau qui paraît dormir caresse parfois un tempérament volcanique, une âme de torrent impétueux. Tremblez quand le marais s'enflamme, quand l'océan gronde et tempête! Souvenez-vous de la tourmente qui s'est ri des pauvres digues et a balayé des villages entiers. Mais aussi souvenez-vous, juste hier, de la rebelle Rochelle qui ne s'est pas laissé séduire. Soudain pointée sur la scène nationale, rendue enjeu des puissants, la belle frondeuse s'est refusée à des charmes trop faciles. Douceur n'est pas docilité. Attention, vous entrez dans une zone à risque. Même avec un très grand parachute, rien n'est joué pour qui veut ignorer les vents.

Mais que risque-t-on ici, en dehors de sa vie ou d'être éconduit ? Peut-être simplement de croiser le chemin d'un aimable agitateur, bousculant avec malice habitudes et certitudes, et qui vous poussera gentiment dans la marmite de la FMC et autres bagatelles qu'il vous fera découvrir passionnantes. Jean-Paul CHANTEREAU était de ceux qui laissent une empreinte inaltérable. Impossible d'évoquer la région sans se souvenir : mansuétude, confraternité, respect, passion, curiosité, inventivité, tout a été dit, et tout était vrai… Avec lui, comme d'autres pionniers en d'autres lieux, l'angiologie s'est offert ses lettres de noblesse et une reconnaissance de terrain, qui nous donne encore aujourd'hui l'impression d'être dans son sillage. Avec lui naissait l'épopée des ARFCA et de l'AFFCA.

Formation, pédagogie active, évaluation, tout était déjà en place dans sa tête, nous ne faisons aujourd'hui que rabâcher avec d'autres termes. "Développement continu", la belle affaire! Tout était déjà écrit. Si les forums, creuset des formateurs et rencontres entre cadres des régions, portent son nom, cabotant au fil des années à Paris, Lille, Strasbourg, Marseille, Dijon, Nantes, Orléans, Marne-La-Vallée, Bordeaux, La Rochelle, Lyon, Nancy, Reims, c'est qu'il les avait imaginés et mis en œuvre. Hélas il aura disparu sans les voir s'épanouir, comme il n'aura pas vu la construction de la SFMV, et Poitou-Charentes devenir la première ARMV historique en 2002.

Car la région forte de ses bonnes volontés, coudes serrés, a gardé le cap, question d'honneur et de gratitude. Trois à quatre rendez-vous de FMC régionale dans l'année, quelques rencontres mémorables pour des actions communes avec Pays de Loire, Paris-Ouest, mais le plus souvent Limousin, Aquitaine, Midi-Pyrénées, affinités de terroir ou de compères, la qualité n'empêche pas le plaisir ! Au menu du jour une déclinaison régionale du DPC initié lors des congrès nationaux, après une mise en bouche avec STECAR, voici en cours l'exploration de la grande saphène. Et aussi le GEP Charente Maritime pour les accros qui ne se lassent pas de mettre en commun leur expérience.

Pour la vie nationale, après la participation aux journées de l'AFFCA, aux ateliers de la SFMV, on se souviendra de deux réunions des présidents de région, en 2004 et 2009, qui ne seront pas contenté de repriser la tapisserie.

Un petit regret, le site web où s'était lovée toute la mémoire de la région, ses actions, ses documents, ses enregistrements speechi, n'a pas survécu à la refonte du site Angionet. Cela fait un bail, c'est vrai, mais personne n'a pris le temps depuis de ramasser les pièces

et de les poser ailleurs. Dommage, mais dès qu'on aura un moment… Il faut bien des "pistes d'amélioration", sinon on finirait par s'ennuyer.

Et pour contribuer avec modestie mais conviction à l'avenir de la discipline, Poitou-Charentes forme chaque année un à deux étudiants (capacité ou DESC) de médecine vasculaire, avec la volonté d'associer à leur formation universitaire une formation pratique au cabinet, encore trop peu développée dans le cursus actuel. Ces jeunes confrères participent volontiers aux réunions de l'ARMV, nul doute qu'ils ne tarderont pas à rejoindre leurs ainés pour continuer l'aventure.

L'équipage de l'ARMV-PC sera en effet renouvelé en 2013. Les jeunes talents et les idées nouvelles seront les bienvenus pour conduire ce fabuleux vaisseau et se rire des vents et marées. Hissez haut! Si Dieu veut toujours droit devant…

Mais avec tout cela, il ne faudrait pas oublier dans ses valises les huitres de Marennes et la Fine Champagne, les roses trémières et les marais salants, les demoiselles de Rochefort et le pont transbordeur, les églises romanes et les Francofolies, la Venise verte et l'anguille grillée, l'exil de Napoléon, l'éclade et la soupe de poissons, Père Fouras et Passe-Partout…
En fait, en Poitou-Charentes, le *risque*, ça se dit *chance* !

HISTORIQUE POITOU-CHARENTES

1982 Association des Angiologues de Poitou-Charentes
1995 Association Régionales de Formation Continue en Angiologie de Poitou-Charentes
2002 Association Régionale de Médecine Vasculaire de Poitou-Charentes

PRÉSIDENCES ARFCA ET ARMV POITOU-CHARENTES DEPUIS 1995 :

- Jean-Paul CHANTEREAU
- Philippe BAILLY
- Michel FESOLOWICZ
- Didier TEBOUL
- Michel FESOLOWICZ
- Cécile THOLLOT

Ultrasons

SONOVue®

Sulphur Hexafluoride

Un nouveau regard sur l'échographie

Examens écho Doppler des gros vaisseaux :

- **Contrôle des endoprothèses aortiques**
- **Suivi des artères carotidiennes**
- **Doppler Transcrânien**

SonoVue, 8 µl/ml, poudre et solvant pour dispersion injectable. **Composition :** 8 µl/ml de microbulles d'hexafluorure de soufre (soit 45 microgrammes). Excipients : macrogol 4000, distéaroylphosphatidylcholine, dipalmitoylphosphatidylglycérol sodé, acide palmitique. Solvant : sol. inj. de chlorure de sodium (9 mg/ml). **Indications thérapeutiques :** Médicament à usage diagnostique uniquement. SonoVue est destiné à être utilisé au cours d'un examen échographique, afin d'améliorer l'échogénicité du sang, ce qui permet une amélioration du rapport signal/bruit. Il doit être utilisé uniquement chez les patients pour lesquels l'examen échographique sans amplification de contraste ne permet pas de conclure. **Echocardiographie :** SonoVue est un produit de contraste pour échocardiographie, traversant le lit capillaire pulmonaire, utilisé chez les patients présentant une pathologie cardiovasculaire connue ou suspectée. Il permet l'opacification des cavités cardiaques et améliore la définition du relief endocardique du ventricule gauche. **Examen Doppler des gros vaisseaux :** SonoVue augmente la précision dans la détection ou l'exclusion d'anomalies des artères cérébrales et carotides extracrâniennes ou des artères périphériques, en améliorant le rapport signal/bruit en mode Doppler. Il augmente la qualité de l'image Doppler du flux sanguin et la durée du rehaussement du signal cliniquement utile lors de l'examen de la veine porte. **Examen Doppler des microvaisseaux :** SonoVue améliore la visualisation de la vascularisation des lésions du foie et du sein au cours des examens Doppler, permettant une caractérisation plus spécifique des lésions. **Posologie, mode d'administration :** Echographie en mode B des cavités cardiaques, au repos ou de stress : 2 ml ; imagerie Doppler vasculaire : 2,4 ml. *Sujets âgés :* Pas d'adaptation posologique. Ne pas utiliser en dessous de 18 ans. **Contre-indications :** Hypersensibilité à l'hexafluorure de soufre ou à l'un des autres composants. Patients avec syndrome coronarien aigu récent ou avec cardiopathie ischémique instable : infarctus du myocarde en phase de constitution ou en évolution, angor typique de repos dans les 7 jours précédents, aggravation significative de la symptomatologie cardiaque dans les 7 j. précédents, intervention récente sur les artères coronaires ou tout autre facteur suggérant une instabilité clinique (par ex. altération récente de l'ECG, modification des paramètres cliniques ou biologiques), insuffisance cardiaque aiguë, insuffisance cardiaque stade III ou IV, ou troubles du rythme sévères. Patients porteurs d'un shunt droit-gauche, hypertension artérielle pulmonaire sévère (PA pulmonaire > 90 mm Hg), hypertension systémique non contrôlée, patients adultes avec syndrome de détresse respiratoire. Grossesse et l'allaitement. **Mises en garde spéciales, précautions d'emploi :** Surveiller l'ECG chez les patients à haut risque. N'utiliser en échocardiographie de stress que chez les patients cliniquement stables. Surveiller l'ECG et la PA lors d'une échocardiographie de stress. Attention chez les patients avec maladie ischémique cardiaque. Un matériel d'urgence et du personnel spécialisé doivent être immédiatement disponibles. Patients porteurs de maladie pulmonaire cliniquement significative : surveiller au moins pendant 30 min après administration. Prudence en cas d'endocardite aiguë, prothèses valvulaires, maladie inflammatoire systémique aiguë et/ou sepsis, états d'hypercoagulation et/ou accident thromboembolique récent, stade terminal de maladie rénale ou hépatique. Patients sous assistance respiratoire ou avec pathologie neurologique instable. **Interactions avec d'autres médicaments, autres formes d'interaction :** aucune relation observée durant les essais cliniques. **Effets indésirables :** *Peu fréquents :* céphalées, paresthésie, vertiges, dysgueusie, bouffée congestive, pharyngite, nausées, prurit, rash, dorsalgie, douleur thoracique, gêne thoracique, douleur, fatigue, réaction au site d'injection, sensation de chaud, élévation de la glycémie. *Rares :* insomnie, céphalées d'origine sinusienne, vision trouble, douleur abdominale. *Fréquence indéterminée :* Hypersensibilité, réaction anaphylactique, réaction anaphylactoïde, perte de conscience. Dans certains cas d'hypersensibilité, chez les patients avec pathologie coronarienne sous-jacente, des cas d'ischémie myocardique et/ou d'infarctus du myocarde ont été rapportés. Dans de très rares cas, une évolution fatale a été rapportée. Chez tous ces patients, il existait, de manière sous-jacente, un risque élevé de complications cardiaques majeures qui auraient pu conduire au décès. **Propriétés pharmacodynamiques :** produit de contraste pour échographie. ATC code : V08DA. **Numéro au registre communautaire des médicaments** - EU/1/01/177/002. **Date de mise à jour du texte :** 24 janvier 2011. Liste I - Médicament soumis à une surveillance particulière pendant le traitement ; prescription réservée aux spécialistes suivants : angiologues, cardiologues, neurologues, radiologues, réanimateurs médicaux et anesthésistes réanimateurs. 3400935756466 : boîte de 1 flacon, 92,06 € - Remb. Séc. Soc. 65 % et coll (toutes indications). Pour une information complète, se référer au dictionnaire Vidal Exploitant : Bracco Imaging France – 7, place Copernic – Courcouronnes – 91023 Evry Cedex

BRACCO

LIFE FROM INSIDE

FOCTH - 04/12 SYSMAGE 1980

LE MONDE À L'ENVERS !

Gilles MISEREY *(gmiserey@wanadoo.fr)*

L'échosclérothérapie à la mousse des varices et les traitements endoveineux thermiques représentent un vrai bouleversement dans la prise en charge de l'insuffisance veineuse chronique, en termes de simplicité, de résultat, et de coût.

Pourtant ces deux procédures ne sont toujours pas remboursées en France.

La cotation spécifique ré-évaluée de l'échosclérothérapie à la mousse (ESM) reste bloquée depuis plus de 18 mois malgré les efforts conjoints du syndicat, de la SFP et de la SFMV. L'avis de l'ANSM sur la mousse n'est toujours pas favorable, malgré une littérature internationale abondante et des millions d'injections de mousse effectuées de par le monde chaque année. Les médecins vasculaires qui utilisent la mousse le font en conscience.

Que dire de la radiofréquence (RF), dont le remboursement est soumis à la mise en place d'un registre de suivi, demandé par la HAS conjointement à la Société de Chirurgie Vasculaire et la SFMV, qui de registre se transforme en véritable étude comparative chirurgie versus RF, malgré, là également, une littérature internationale abondante. Quant au laser endoveineux, la situation reste bloquée depuis 2008 sans que la HAS accepte une ré-évaluation du LEV malgré nos protestations. En attendant, de multiples actes de RF sont remboursés par assimilation à une crossectomie-éveinage, assimilation qui n'est pas envisageable pour les médecins vasculaires.

Or la CNAM, dans son rapport sur les charges et produits pour l'année 2013, met en avant ces nouvelles procédures comme aptes à permettre de singulières économies.

A multiplier les institutions qui ont autorité, chacune voulant avoir le dernier mot, rien ne bouge. Ce ne sont pas les derniers scandales sanitaires qui amélioreront cette désespérante situation.

En attendant, nombre d'entre vous souhaitent attendre l'avis favorable de l'ANSM pour utiliser la mousse, d'autres que la radiofréquence soit remboursée pour investir et s'y lancer. Une perte de chance pour nos patients, dont nos tutelles sont responsables ? Je vous en laisse juge.

Espérons que les industriels concernés ne fassent pas tout simplement impasse sur la France.

Pour devenir membre de la SFMV

Afin de constituer votre dossier de candidature, veuillez demander à l'adresse du Secrétariat Administratif (Nadia DAUZAT), le formulaire de candidature. Vous l'adresserez dûment rempli accompagné de :

- Si vous êtes médecin vasculaire : un justificatif de la certification en vigueur pour la pratique de la Médecine Vasculaire (diplôme de Capacité d'Angiologie, de D.E.S.C. de Médecine Vasculaire, qualification en Angiologie), et d'un bref curriculum vitae.
- Si vous n'êtes pas médecin vasculaire, mais que vous souhaitez participer aux activités de la S.F.M.V. Vous avez la possibilité de devenir Membre Associé : un bref curriculum vitae ainsi que la lettre de parrainage de 2 membres titulaires de la S.F.M.V.

Votre candidature sera examinée à la plus proche réunion du Conseil d'Administration et un courrier validant votre admission vous sera adressé.

secrétariat administratif et FMC

Nadia DAUZAT
La Gachetière / 66, Rue des Gabarres / 17430 CABARIOT,
Tél : 05 46 83 77 30 / Fax : 09 71 70 44 72 / E-mail : sfmvnd@wanadoo.fr

secrétariat scientifique et comptable

Isabelle DAURIAC,
CHU Rangueil / Service de Médecine Vasculaire
1, Avenue Jean Poulhès / TSA 50032 / 31059 TOULOUSE Cedex 9
Tél : 05 61 32 29 45 / Fax : 05 61 32 26 34 / E-mail : SFMV.id@wanadoo.fr

LISTE DES ANNONCEURS

SIGVARIS - TONIPHARM - I2M - ESAOTE - ATYS - PFIZER - THUASNE - RADIANTE - PIERRE FABRE - BRACCO

LES PARTENAIRES DE LA SFMV

PARTENAIRES PLATINIUM	PARTENAIRES GOLD	PARTENAIRES SILVER
INNOTHERA	Bayer HealthCare Bayer Schering Pharma	SIGVARIS RADIANTE
gsk GlaxoSmithKline	Pierre Fabre	medi THUASNE LABORATOIRES TONIPHARM SANTÉ

L'ENGAGEMENT SIGVARIS DANS LA CLASSE

RESPECT DES PRESSIONS ANNONCÉES

Le niveau de compression médicale de classe 3 est choisi par le médecin en fonction du degré de sévérité de la pathologie veineuse et du profil du patient (âge, attentes, capacité d'observance).[1]

Pour que la prescription médicale conduise à une efficacité optimale, la pression réelle *in situ* doit être conforme à celle choisie par le médecin.[2]

RÉGULARITÉ DE LA DÉGRESSIVITÉ

Pour être efficace, la compression médicale doit présenter une pression élevée à la cheville et une dégressivité linéaire jusqu'à la cuisse.

En effet, avec 87% des varices localisées au niveau du mollet, il est essentiel de maintenir une pression suffisante au mollet.[4]

INNOVATIONS THÉRAPEUTIQUES MAÎTRISÉES

Fort de son expertise médicale et textile, SIGVARIS propose des solutions thérapeutiques pour répondre à l'ensemble des indications de classe 3 et garantir une meilleure observance.

PROUVÉ

Étude IFTH

Chaque gamme de Classe 3 SIGVARIS **respecte son niveau de pression à la cheville,** même dans des tailles différentes. [3]

PROUVÉ

Étude IFTH

La compression dégressive des produits SIGVARIS Classe 3 apporte **une pression forte à la cheville** tout en assurant une **pression suffisante au mollet.** [4]

PROUVÉ

Un arsenal thérapeutique de Classe 3 complet pour assurer efficacité et observance à chaque patient.

3 GAMMES AU SERVICE DE VOTRE ARSENAL THÉRAPEUTIQUE

NOUVEAU

DIAPHANE® 3
Pour femme
25-26 mmHg

NOUVEAU

INSTINCT® COTON 3
Pour homme
26-28 mmHg

EXPERT®
Pour homme
et femme
~30 mmHg

SIGVARIS, DIAPHANE, INSTINCT COTON, EXPERT are registered trademarks of SIGVARIS Group AG. All other trademarks are the property of their respective owners. All rights reserved. © January 2013 Copyright by SIGVARIS. 2 of 2 Pantone

1. Ramelet A.-A. et al. Phlébologie. Ed. Elsevier Masson ; 5ème Ed. 2006. **2.** Rastel D. et Luri B. Compression médicale par bas médicaux : que peut-on retirer des mesures de pression in situ en pratique quotidienne ? Phlébologie, 2009, 62, pp.61-65. **3.** Etude IFTH : étude comparative sur 8 références de produits de compression médicale de classe 3. **4.** Guex J.-J. Étude de la prescription des bas médicaux de compression en France auprès de 1800 porteurs, novembre 2011, A+A, SIGVARIS.

LA COMPRESSION MÉDICALE EN 3 DIMENSIONS

SIGVARIS

GINKOR FORT, gélule. COMPOSITION : Extrait de Ginkgo biloba titrant entre le 24 % et 34 % en flavonosides et Ginkgo et 6 % de Ginkgolides exprimés par unité : Lut mg Chrysotodiol monohydrate par unité : 300 mg Teneur en Na par unité : 300 mg **Excipients :** Dioxyde de silicium, silice colloïdale anhydre, Copovidone, stéarate de magnésium, silice colloïdale anhydre, Composition de l'enveloppe de la gélule : oxyde de fer jaune, oxyde de fer noir, oxyde de fer rouge, gélatine, **DONNÉES CLINIQUES : Indications thérapeutiques :** Traitement des symptômes en relation avec une insuffisance veino-lymphatique (jambes lourdes, douleurs, impatiences du soir, crampes nocturnes...). Traitement des signes fonctionnels liés à la crise hémorroïdaire. **Posologie et mode d'administration : Insuffisance veino-lymphatique :** 2 gélules/jour. Une le matin et une le soir. **Crise hémorroïdaire :** 3 à 4 gélules par jour pendant 7 jours, en fractionnant la prise au cours des repas. **Contre-indications :** Hypersensibilité aux substances actives ou à l'un des excipients. Lors d'un traitement thrombolytique, association aux IMAO en raison du risque de poussées hypertensives (IMAO : inhibiteurs de la monoamine oxydase). **Mises en garde et précautions particulières d'emploi :** Hypertendus sévères : surveiller la pression artérielle en début de traitement. Crise hémorroïdaire : le traitement seul n'est pas de courte durée. Sportifs (contrôles antidopage) : ". **Interactions médicamenteuses : Association contre-indiquée :** IMAO : risque de poussées hypertensives à la présence d'histamine. **Grossesse :** Aucun effet tératogène chez l'animal. Chez l'homme, le risque n'est pas connu, mais aucun effet malformatif n'a été retrouvé à ce jour. **Allaitement :** Utilisation déconseillée. **Effets indésirables :** Les données de tolérance recueillies au cours des essais cliniques (environ 15000 patients exposés) et de la surveillance après commercialisation indiquent que les effets indésirables sont généralement non graves et très rares. Affections gastro-intestinales : très rare : douleurs abdominales hautes, gêne épigastrique, nausées, diarrhées. Affections du système nerveux : très rare : céphalées. Affections de la peau et du tissu sous-cutané : très rare : urticaire, prurit, rash, dermatite allergique (dermatite eczématiforme). **Surdosage :** En cas de prise massive accidentelle ou volontaire, il est conseillé de surveiller la pression artérielle et la fréquence cardiaque en milieu spécialisé. **PROPRIÉTÉS PHARMACOLOGIQUES :** VASCULOPROTECTEUR (C : système cardio-vasculaire). Veinotonique et vasculoprotecteur. Ginkor Fort augmente la tonicité veineuse, la résistance des capillaires et diminue leur perméabilité. Cette action de Ginkor Fort s'accompagne de propriétés inhibitrices locales vis-à-vis de certains médiateurs chimiques (histamine, prostaglandines, enzymes lysosomales) et de radicaux libres à l'origine de l'inflammation et de la dégradation des fibres de collagène. Ginkor Fort favorise le retour du sang veineux vers le cœur, tout en réduisant la présence de transsudats et d'oedèmes dans les tissus. **AMM-DONNÉES ADMINISTRATIVES :** AMM 338 437 4 : boîte de 30 gélules sous plaquettes thermoformées. AMM 1984 : ala-3306 / AMM 338 434 4 : boîte de 60 gélules sous plaquettes thermoformées. Non remb. Séc. Soc., non Ag. Coll. **DATE DE MISE À JOUR :** août 2008. **TONIPHARM** - 3 rue des Gaudines - Chaville - 92160 BOURGES-BILLANCOURT - **N° Pharmacovigilance** : 01 47 61 56 81

"Pour une information complète, consulter le dictionnaire Vidal."

www.ginkor.fr

LABORATOIRES TONIPHARM